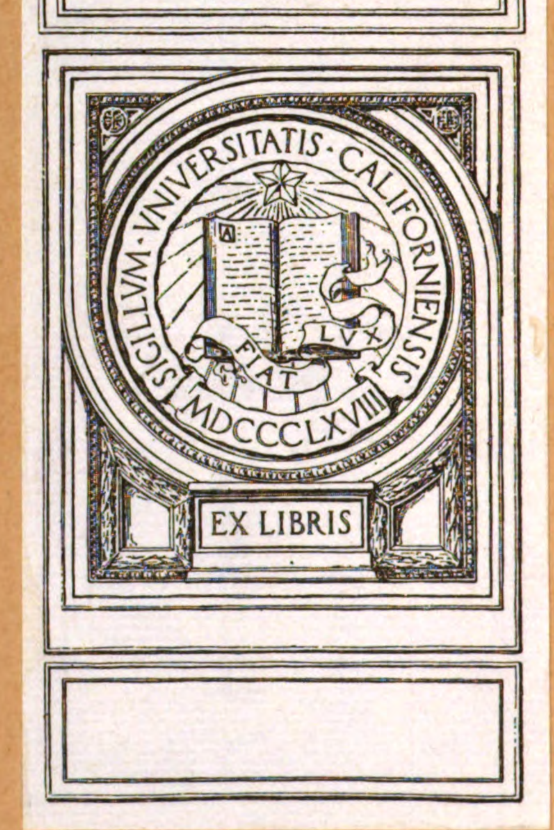

UC-NRLF
B 3 744 009


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS






Digitized by Google

ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS
WIEN

E. v. HIPPEL
GÖTTINGEN

H. SATTLER
LEIPZIG

A. WAGENMANN
HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

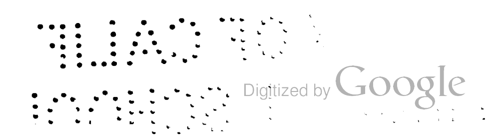
118. BAND

MIT 268 ABBILDUNGEN UND 24 KURVEN IM TEXT



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1927

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig



Inhaltsverzeichnis.

Erstes Heft.

Abgeschlossen am 12. Januar 1927.

Zweites Heft.

Abgeschlossen am 25. Februar 1927.

Drittes Heft.

Abgeschlossen am 5. Mai 1927.

Viertes Heft.

Abgeschlossen am 20. August 1927.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Wagenmann.*)

Über die aktuelle Blutreaktion bei Glaukomkranken.

Von

Dr. **Hans Schmelzer,**

Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

Kürzlich hat *Meesmann*[1]) eine neue Theorie des Glaukoms aufgestellt. Er behauptet, die intraokulare Drucksteigerung beim Glaukom käme dadurch zustande, daß durch eine eintretende alkalische Reaktion von Glaskörper und Linse eine Quellung dieser Gebilde stattfinde, die zur Raumbeengung im Augeninnern und so zur Steigerung des intraokularen Druckes führe. Die alkalische Reaktion der Augeninnenflüssigkeit soll zustande kommen vom Blute aus. Zur Stütze dieser Theorie teilte *Meesmann* mit, daß er bei der chemisch-physikalischen Untersuchung sowohl des Kammerwassers als auch des Blutes bei Glaukomkranken eine ausgesprochene alkalische Reaktion gefunden habe, im Gegensatz zu gesunden, bzw. solchen Personen mit normalem Augendruck.

Obgleich gegen die *Meesmann*sche Theorie von verschiedenen Seiten her sofort lebhafte Bedenken geäußert wurden [*Goldschmidt*, *Baurmann Seidel*[2])], habe ich es bei der Wichtigkeit der ganzen Frage auf Veranlassung von Professor *Seidel* unternommen, *an einem großen Glaukommaterial die aktuelle Blutreaktion zu bestimmen und sie mit den Untersuchungsergebnissen einer etwa gleichgroßen Anzahl von Blutproben glaukomfreier Personen zu vergleichen, die als Kontrollen nach ganz bestimmten Gesichtspunkten ausgewählt wurden.*

Von der Untersuchung des Kammerwassers habe ich aus einer Reihe von Gründen Abstand genommen: 1. wurde kürzlich aus der *Hertel*schen Klinik berichtet [*Dieter*[3])], daß mittels verbesserter Methodik die früheren *Hertel*schen[4]) Untersuchungsergebnisse bestätigt werden konnten, wonach im Gegensatz zu *Meesmann* eine direkte Abhängigkeit des intraokularen Druckes von der Wasserstoffionenkonzentration des Kammer-

[1]) *Meesmann,* Beiträge zur physikalischen Chemie des intraokularen Flüssigkeitswechsels unter normalen und pathologischen Verhältnissen, insbesondere beim Glaukom. Arch. f. Augenheilk. **97,** 1. 1925.

[2]) *Goldschmidt, Baurmann, Seidel,* Disskussionsbemerkungen zu *Meesmann.* Die Abhängigkeit des inneren Augendruckes von der aktuellen Reaktion des Blutes. Bericht über die 45. Zusammenkunft der Dtsch. Ophth. Ges. Heidelberg 1925, S. 48 u. 50.

[3]) *Dieter,* Arch. f. Augenheilk. **96,** 180. 1925.

[4]) *Hertel,* v. Graefes Arch. f. Ophth. **105.** 1921.

wassers nicht besteht; 2. lassen sich gegen eine Verwendung von Kammerwasseruntersuchungen zur Beantwortung der uns beschäftigenden Fragen prinzipielle Bedenken erheben, die von *Seidel*[1]) in einer Diskussionsbemerkung zu *Meesmanns* Vortrag auf der Zusammenkunft der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft 1925 geäußert wurden.

Ich habe zur Bestimmung der aktuellen Blutreaktion die colorimetrische Methode von *Cullen*[2]) in Anwendung gebracht, die eine sehr empfindliche Indicatorenmethode darstellt. Sie erfreut sich in den letzten Jahren einer großen Beliebtheit, besonders bei amerikanischen Forschern. Trotz gewisser, auch von uns gewürdigter Fehlerquellen, die der Methode anhaften, eignet sie sich gut gerade für klinische Fragestellungen. Ich hatte Gelegenheit, in die Methode von Herrn Priv.-Doz. Dr. *György*, Oberarzt der Univ.-Kinderklinik Heidelberg, eingearbeitet zu werden und möchte Herrn *György* an dieser Stelle für sein freundliches Entgegenkommen bestens danken.

Außer der aktuellen Reaktion des Blutplasmas bestimmte ich ebenso wie *Meesmann*, was unbedingt erforderlich ist, gleichzeitig die gesamte Kohlensäure im Blutplasma nach der letzten Modifikation der ursprünglichen Methode von *van Slyke*[3]). Diese Methode beruht bekanntlich

[1]) Seidel, Bericht über die Zusammenkunft der Dtsch. Ophth. Ges. Heidelberg 1925, S. 50: „So wichtig und interessant die Kenntnis der aktuellen Reaktion des Blutes und des Kammerwassers auch sein mag, so ist doch bei den Schlußfolgerungen aus solchen Untersuchungen bezüglich der Glaukomgenese die *größte Vorsicht* geboten, da die Fehlerquellen dieser Methoden recht erheblich sind. Aus der aktuellen Reaktion des Kammerwassers glaukomatöser Augen auf die Ursache der intraokularen Drucksteigerung zu schließen, hat aber noch *besondere* große Schwierigkeiten deshalb, weil man nicht unterscheiden kann, ob eine gegenüber der Norm veränderte aktuelle Kammerwasserreaktion *primär* oder *sekundär*, d. h. ob sie die Ursache der Drucksteigerung darstellt oder erst infolge einer intraokularen Druckerhöhung zustande gekommen ist. Denn man muß sich darüber klar sein, daß infolge einer eintretenden Augendrucksteigerung die intraokulare Blutzirkulation wesentlich verändert wird, der Blutdruck in den Venen und Capillaren steigt, die Durchblutung der Gewebe wird verschlechtert, der Gaswechsel im Gewebe gegenüber der Norm wesentlich behindert. Hierdurch entsteht Kohlensäure in vermehrter Menge, desgleichen eine Reihe anderer sauerer, abwegiger Stoffwechselprodukte, die in das Kammerwasser diffundieren und seine Reaktion verändern können. Durch dieselben Produkte, bzw. die behinderte Blutzirkulation wird aber eine Hyperämie der intraokularen Capillaren hervorgerufen, wodurch ihre Wandungen für Bluteiweiss in erhöhtem Maße permeabel werden. Durch das ins Kammerwasser jetzt übertretende Eiweiß kann seine abnorm saure Reaktion wieder mehr oder weniger neutralisiert, bzw. sogar nach der alkalischen Seite verschoben werden. Es ist somit je nach dem Zeitpunkt der Untersuchung, selbst bei einwandfreier Technik, ein verschiedenes Resultat der Kammerwasseruntersuchung bezüglich seines Gehaltes von Wasserstoffionen zu erwarten."

[2]) *Glenn Cullen*, Journ. of biol. chem. **52**, 510. 1922. Ebenso *Warburg* in Abderhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmethoden IV, 933. 1925.

[3]) *van Slyke* and *Cullen*, Journ. of biol. chem. **30**, 1917; **49**, 1921; **61**. 1924. Ebenso *van Slyke* in Abderhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmethoden IV, 1245, 1926.

darauf, daß aus dem Blutplasma mittels Milchsäure oder Weinsäure die gebundene Kohlensäure freigemacht und zusammen mit der physikalisch absorbierten freien CO_2 im Blutplasma gasometrisch gemessen wird[1]).

Der Unterschied der von mir befolgten Methodik gegenüber derjenigen *Meesmanns* beruht also darauf, daß ich die aktuelle Blutreaktion *direkt* bestimmte, während *Meesmann* sie nach *Hasselbalch*[2]) berechnete als Quotient aus freier Kohlensäure und gebundener Kohlensäure im Blute, wobei er die freie Kohlensäure aus der Kohlensäurespannung der Alveolarluft nach *Friderizia* und die gebundene Kohlensäure nach *van Slyke* bestimmte[2]).

Mit sämtlichen Methoden, sei es nun, daß man mit der *gasanalytischen* Methode nach *Hasselbalch*, mit der *Indicatorenmethode* nach *Cullen* oder mit der *Gaskette* arbeitet, erhält man für die aktuelle Blutreaktion — was ausdrücklich betont werden muß — nur *relative*, keine absoluten Werte, da jede der verschiedenen Methoden mit spezifischen Fehlerquellen behaftet ist. Man kann daher auch die Werte, die mittels der *einen* Methode erhalten wurden, nicht ohne weiteres vergleichen mit den Werten, die mit einer *anderen* Methode gewonnen sind. So liegen z. B. die von mir im Blutplasma ermittelten p_H-Werte von Normalen nach der *Cullen*schen Methode ($p_H = 7{,}37-7{,}44$) etwa 0,06 höher als die nach der *Hasselbalch*schen Methode gefundenen. Auch *György*[3]), *Gaebler* und *Rosene*[4]), *Myers* und *Booker*[5]) fanden mittels der *Cullen*schen Methode ungefähr die gleichen Werte wie ich: *György* fand bei Erwachsenen $p_H = 7{,}33-7{,}41$, bei Kindern erheblich höhere Werte: $p_H = 7{,}32$ bis 7,46, als Mittelwert 7,40, *Gaebler* und *Rosene* fanden $p_H = 7{,}35$ bis 7,47, *Myers* und *Booker* 7,34—7,43.

Trotzdem aber sind *alle* Methoden sehr wertvoll zur Beantwortung gewisser biologischer Fragen, weil alle die zu verschiedenen Zeiten und bei verschiedenen Personen mittels *derselben* Methode gewonnenen Werte untereinander direkt vergleichbar sind, mit anderen Worten, zuverlässige relative Werte ergeben. —

Um die Frage zu entscheiden, ob bei Glaukom, bzw. bei Patienten mit gesteigertem Augendruck eine abnorm vermehrte Alkalescenz im Blute vorhanden sei, gegenüber Personen, die nicht an Glaukom leiden, mußte so vorgegangen werden, daß bei einer möglichst großen

---

[1]) Da meine Werte alle bei einer Zimmertemperatur von etwa 20° C (18 bis 22°) und bei einem Barometerstand von 745—752 mm Hg gewonnen sind, habe ich es unterlassen, meine abgelesenen Werte umzurechnen nach der von *van Slyke* angegebenen Formel. Der dadurch entstandene Fehler liegt unter ± 1,0 beim Vergleichen der Gesamtwerte untereinander; er kommt gar *nicht* in Frage bei Gegenüberstellung von *gleichzeitig* untersuchten Glaukomkranken und Kontrollfällen.

[2]) *Hasselbalch*, Biochem. Zeitschr. **78**, 112. 1917.

[3]) *György* und Mitarbeiter, Zeitschr. f. Kinderheilk. **41**. 1926.

[4]) *Myers* and *Booker*, Journ. of biol. chem. **59**, 699. 1924.

[5]) *Gaebler* und *Rosene*, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **22**. 1925.

Reihe von Glaukomkranken die aktuelle Reaktion des Blutplasmas und sein Gesamtkohlensäuregehalt — stets in Doppelversuchen — bestimmt wurden, und zwar in der Weise, daß zu *gleicher Zeit* jedesmal mit der gleichen Technik und denselben Reagenzien eine Blutprobe einer glaukomfreien Person als Kontrolle untersucht wurde.

Es war klar, daß bei dem Vergleich der erhaltenen Resultate beider Versuchsreihen die Frage, ob bei Glaukom, bzw. bei Personen mit gesteigertem Augendruck, gegenüber solchen mit normalem Augendruck eine abnorme aktuelle Blutreaktion vorhanden war oder nicht, sich mit Sicherheit entscheiden lassen mußte, vorausgesetzt, daß es sich um hinreichend *große Versuchsreihen* handelte. Ich möchte das besonders *Meesmann* gegenüber betonen, da dieser einem Glaukommaterial von 40 Fällen eine Kontrollreihe von nur 10 Fällen gegenüberstellt. — Um diese wichtige Frage zu beantworten, habe ich 39 Blutproben von Glaukomkranken und 41 Blutproben von glaukomfreien Personen untersucht mit der bis in alle Einzelheiten aufs genaueste befolgten Technik von *Cullen*. Die Untersuchungen wurden so angestellt, daß unter genau denselben Bedingungen jedesmal kurz nacheinander die entsprechenden Blutproben mittels derselben Technik zur selben Tageszeit entnommen wurden, und zwar von Personen, die unter möglichst denselben äußeren Verhältnissen lebten, und die meistens Patienten der Augenklinik waren. Weiterhin wurde, mit Ausnahme von Fall 1 und 14, darauf geachtet, daß die gleichsam als Kontrolle für den zu untersuchenden Glaukompatienten ausgewählte glaukomfreie Person das gleiche Geschlecht und ungefähr das gleiche Alter besaß[1]). Als Regel wurde zur selben Zeit mit jeder Glaukomblutprobe mindestens eine Blutprobe von einer glaukomfreien Person untersucht. Nur einige Male waren für 2 Glaukomblutproben nur eine Kontrollblutprobe vorhanden. Sämtliche zur Untersuchung verwandten Personen waren seit 3 Stunden nüchtern. Die Blutentnahme fand in der Regel statt zwischen 11 und 12 Uhr vormittags. Die Untersuchungen wurden im Mai begonnen und im September beendet. — Bei allen Patienten wurde kurz vor der Blutentnahme der Augendruck nach *Schiötz* bestimmt; bei den meisten wurde ferner der Blutdruck nach *Riva-Rocci* gemessen, sowie eine Urinuntersuchung vorgenommen; häufig fand auch eine Allgemeinuntersuchung in der Medizinischen Klinik statt.

Die erhaltenen Untersuchungsergebnisse sowie eine Reihe anderer wichtiger Daten, wie Alter und Geschlecht der Untersuchten, Blutdruck, klinische Diagnose und Tag der Untersuchung, habe ich in Tab. 1 und 2 zusammengestellt. Tab. 1 (S. 8) bringt die Befunde bei Glaukom-

[1]) Aus der *Meesmann*schen Arbeit geht nicht hervor, ob er diese Vorbedingungen erfüllt hat, da Alter, Geschlecht und Blutdruck der Untersuchten, sowie Datum der Untersuchung *nicht* angegeben sind.

kranken, Tab. 2 (S. 10) bei glaukomfreien Personen. Die einzelnen Glaukomkranken sind auf der Tabelle fortlaufend nummeriert; die glaukomfreien Kontrollpersonen tragen die Nummer des betreffenden Glaukomfalles, für den sie als Kontrolle dienten. —

Wie schon gesagt, handelt es sich um 39 Blutproben von Glaukomkranken. Diese Blutproben stammen (mit Ausnahme von Fall 38) von *verschiedenen* Glaukomkranken; nur bei Fall 38 wurde das Blut von der unter 37 bereits genannten Patientin nochmals untersucht, nachdem der akute Glaukomanfall 8 Tage später abgeklungen war.

Die 39 untersuchten Blutproben stammten 34mal von Patienten mit chronischem Glaukom, 3mal von solchen mit Glaucoma acutum im Anfall (Fall 4, 12 und 37) und 2mal von Kranken mit Glaucoma acutum im anfallsfreien Stadium ohne Drucksteigerung (Fall 25 und 38). Die meisten der untersuchten Glaukomfälle (29) hatten erhöhten Druck, nur 10 Fälle wiesen zur Zeit der Blutuntersuchunge keine Drucksteigerung auf (Fall 9, 10, 25, 26, 29, 31, 32, 33, 35, 38). —

Zur besseren Übersicht habe ich die erhaltenen Resultate durch Eintragung in ein Koordinatensystem graphisch dargestellt: auf Abb. 1 (S. 6) sind die Werte für die aktuelle Reaktion des Blutplasmas wiedergegeben, auf Abb. 2 (S. 7) die Werte für den Gesamtkohlensäuregehalt im Blutplasma. Die auf die Glaukomkranken sich beziehenden Werte sind als *schwarze*, die auf die glaukomfreien Patienten sich beziehenden Werte als *rote* Punkte zur Darstellung gebracht. Ein roter und ein schwarzer Punkt liegen meist senkrecht übereinander, seltener dicht nebeneinander, wodurch zum Ausdruck gebracht wird, daß jedesmal zur selben Zeit eine Glaukomblutprobe (schwarzer Punkt) mit der Blutprobe eines glaukomfreien Patienten (roter Punkt) zusammen untersucht wurde.

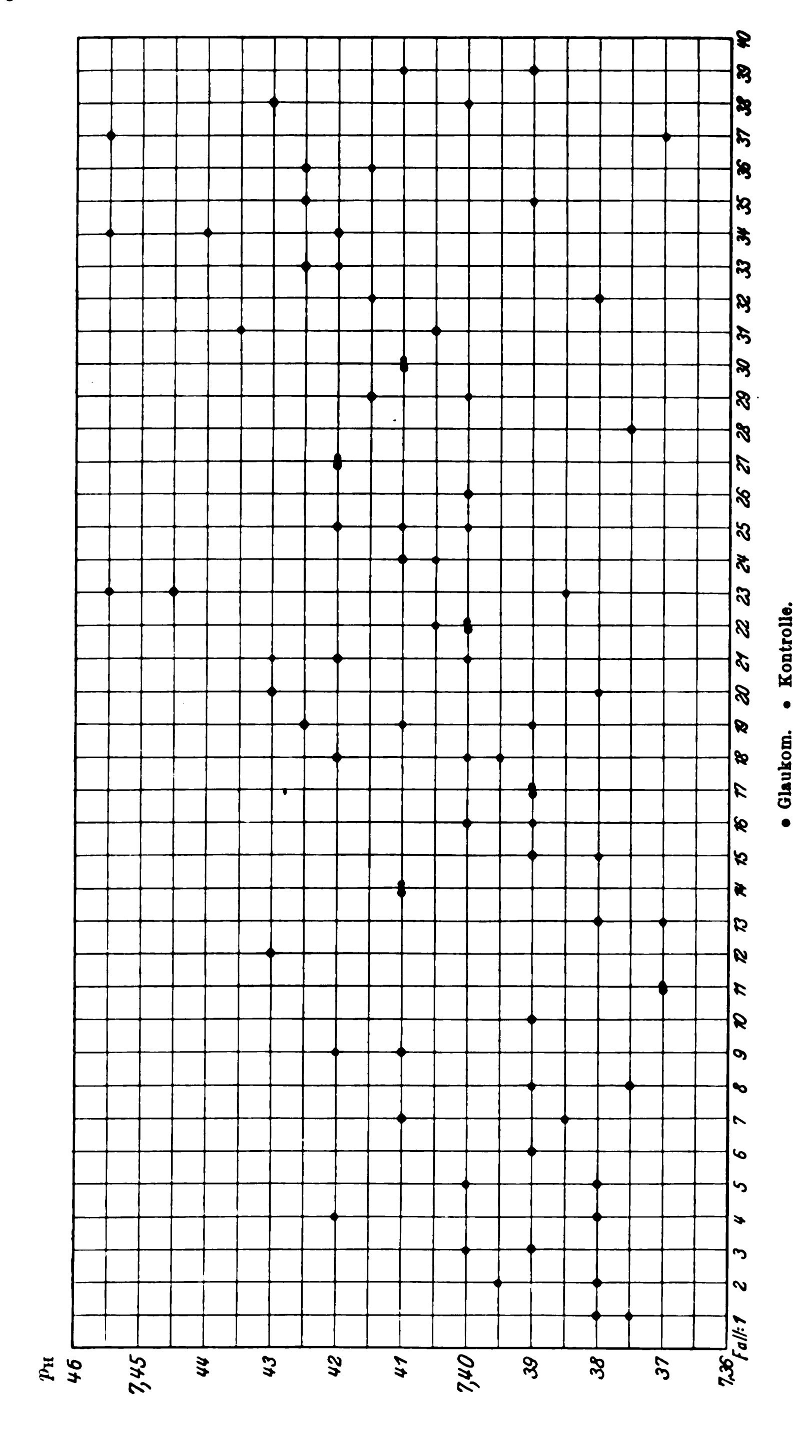
Schon bei einfacher Betrachtung von Abb. 1 fällt auf, *daß die erhaltenen* p_H*-Werte im Glaukomblut* — also die schwarzen Punkte — *mit denen von glaukomfreien Personen* — den roten Punkten — *sich in bunter Weise mischen* und eine besondere Orientierung nach oben, d. h. der alkalischen Seite, oder nach unten, nach der acidotischen Seite, vermissen lassen.

Dasselbe gilt für die Werte für den Kohlensäuregehalt beider Blutarten, wie durch einen Blick auf Abb. 2 hervorgeht.

Vergleichen wir die bei den einzelnen Glaukomblutproben erhaltenen p_H*-Werte* mit dem entsprechenden, jeweils *zur selben Zeit* untersuchten Kontrollwert, so ergibt sich, daß der p_H-Wert des Glaukomblutes (unter 39 Fällen) 17mal alkalischer, jedoch 22mal gleich, bzw. saurer ist als der entsprechende Kontrollwert. Dasselbe Verfahren für die erhaltenen Werte für den *Gesamtkohlensäuregehalt* des Blutes in Anwendung gebracht, ergibt, daß der Kohlensäuregehalt im Plasma des Glaukomblutes 17mal höher, jedoch 22mal niedriger ist als der entsprechende Kontrollwert. Bei dieser Auszählung habe ich, wenn für dasselbe Glaukomblut

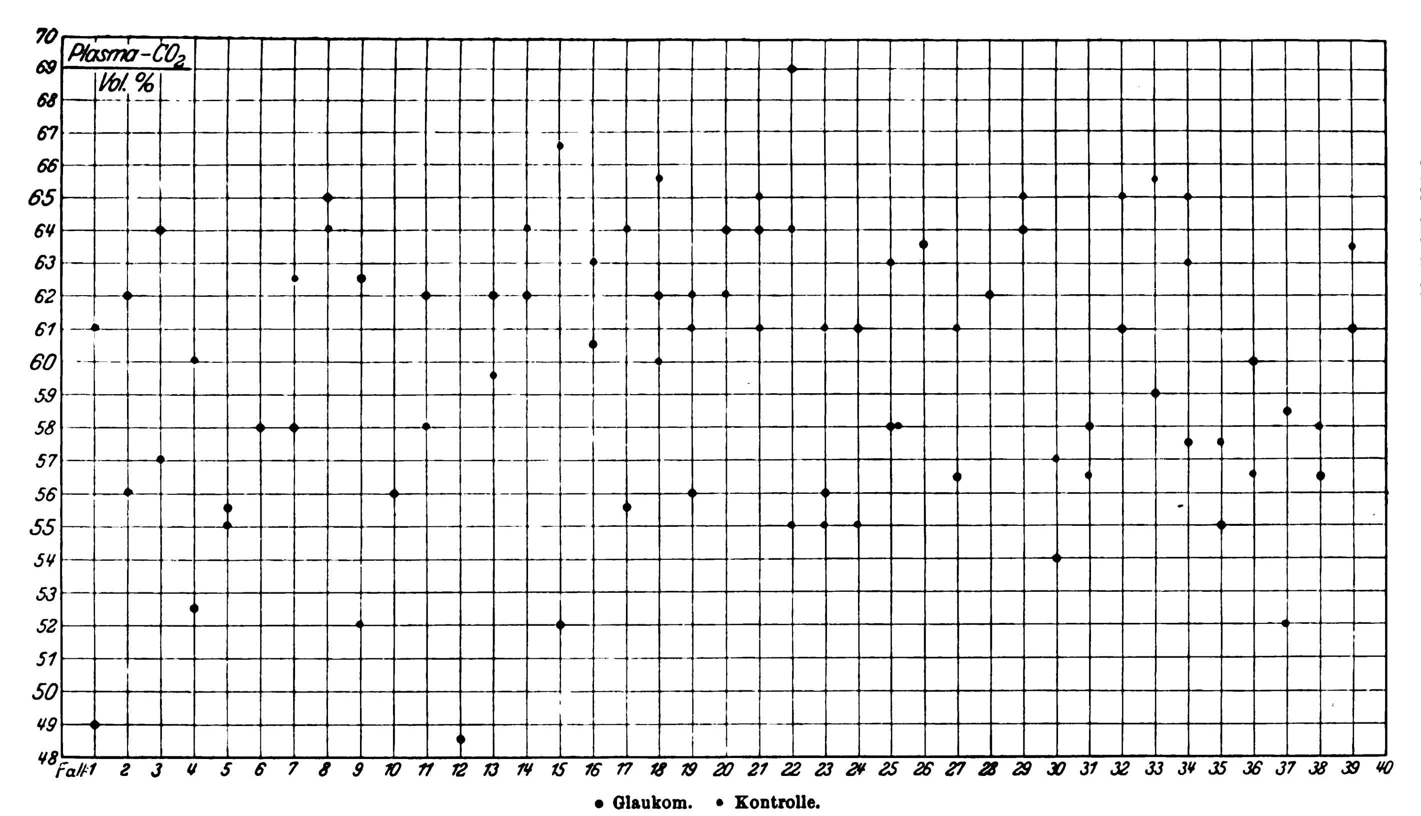
(Fortsetzung des Textes auf S. 14.)





• Glaukom. • Kontrolle.

Abb. 1. Aktuelle Blutreaktion (p_H) im Blutplasma von 39 glaukomkranken und 41 glaukomfreien Personen.



● Glaukom. • Kontrolle.

Abb. 2. Gesamtkohlensäuregehalt des Blutplasmas von 39 glaukomkranken und 41 glaukomfreien Personen.

Tabell

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Tension
1	Sattler, Heinrich	53	Bds. Glauc. chron.	R. 16. L
2	König, Ludwig	55	„ „ „	Bds. 3
3	Mausar, Friedrich	56	R. Glauc. chron. abs.	R. 70. L
4	Feldhöfer, Franziska	77	R. Glauc. inflamm.	R. 34. L
5	Korn, Georg	76	Bds. Glauc. chron.	R. 43. L
6	Händel, Franziska	41	R. „ „	R. 48. L
7	Heldmann, Adam	50	R. „ „	R. 37. L
8	Keil, Barthel	65	Bds. „ „	R. 23. L
9	Zeitner, Adam	51	L. „ „	R. 21. L
10	Feldhöfer, Amalie	49	Bds. „ „	Bds. 1
11	Binder, Jakob	76	„ „ „	R. 16. L
12	Hook, Maria	72	R. Glauc. acutum	R. 83. L
13	Lange, August	70	Bds. Glauc. chron.	R. 27. L
14	Wissig, Adolf	55	„ „ „	R. 37. L
15	Ziegler, Rosa	43	„ „ „	R. 43. L
16	Simon, Barbara	56	L. „ „	R. 25. L
17	Thiery, Elisabeth	39	L. „ „	R. 23. L
18	Margenell, Valentin	59	Bds. Glauc. chron. (R. abs.)	R. 37. L
19	Wemmer, Martha	49	R. „ „	R. 48. L
20	Maeckle, Wilhelm	36	R. „ „	R. 60. L
21	Wagner, Gregor	64	L. Glauc. chron. abs.	R. 18. L
22	Geiger, Regine	50	L. Glauc. chron. (R. Anophth.)	L. 31
23	Weiner, Marie	47	R. „ „	R. 30. L
24	Edel, Franz	58	Bds. „ „	R. 60. L
25	Heuer, Sophie	55	Bds. Glauc. acutum (anfallsfrei)	Bds. 1
26	Thon, Karl	46	Bds. Glauc. chron. (R. abs.)	R. 15. L
27	Tülp, Wilhelm	52	„ „ „	R. 58. L
28	Götz, Friedrich	59	„ „ „	R. 34. L
29	Seip, Peter	62	„ „ „	R. 17. L

Glaukomreihe.

Tonometerausschläge	Blutdruck	p_H 38° des Plasmas	CO_2-Gehalt des Plasmas	Datum d. Blutuntersuchung	Bemerkungen
R. $\frac{5,5}{6}$. L. $\frac{7,5}{4}$	—	7,38	49	5. V. 26.	Bds. trepaniert
Bds. $\frac{7,5}{4}$	—	7,38	62	6. V. 26.	„ „
R. $\frac{15}{4}$. L. $\frac{5,5}{4}$	—	7,39	64	7. V. 26.	R. „
R. $\frac{7,5}{4}$. L. $\frac{5,5}{6}$	155	7,38	52½	8. V. 26.	—
R. $\frac{7,5}{2}$. L. $\frac{7,5}{5}$	—	7,38	55½	10. V. 26.	Bds. trepaniert
R. $\frac{10}{3,5}$. L. $\frac{5,5}{5}$	—	7,39	58	10. V. 26.	R. „
R. $\frac{7,5}{3}$. L. $\frac{5,5}{4}$	—	7,41	58	14. V. 26.	—
R. $\frac{5,5}{3,5}$. L. $\frac{5,5}{2,5}$	—	7,37½	65	15. V. 26.	Bds. iridektom.
R. $\frac{5,5}{4}$. L. $\frac{5,5}{8}$	—	7,41	62½	18. V. 26.	L. trepaniert
Bds. $\frac{5,5}{5}$	125	7,39	56	18. V. 26.	—
R. $\frac{5,5}{6}$. L. $\frac{7,5}{2}$	—	7,37	62	19. V. 26.	R. trepaniert
R. $\frac{15}{3}$. L. $\frac{5,5}{4}$	190	7,43	48½	19. V. 26.	—
R. $\frac{5,5}{2,5}$. L. $\frac{5,5}{2}$	—	7,38	62	20. V. 26.	Bds. trepaniert
R. $\frac{7,5}{3}$. L. $\frac{15}{3}$	—	7,41	62	21. V. 26.	—
R. $\frac{7,5}{2}$. L. $\frac{5,5}{4}$	—	7,39	52	28. V. 26.	R. trepaniert
R. $\frac{5,5}{3}$. L. $\frac{7,5}{8}$	—	7,40	60½	4. VI. 26.	—
R. $\frac{5,5}{3,5}$. L. $\frac{10}{2,5}$	—	7,39	55½	8. VI. 26.	—
R. $\frac{7,5}{3}$. L. $\frac{5,5}{2}$	135	7,42	62	12. VI. 26.	—
R. $\frac{10}{3,5}$. L. $\frac{5,5}{4}$	110	7,42½	56	14. VI. 26.	—
R. $\frac{10}{2}$. L. $\frac{5,5}{6}$	130	7,43	64	16. VI. 26.	—
R. $\frac{5,5}{5}$. L. $\frac{15}{3}$	130	7,42	64	17. VI. 26.	—
L. $\frac{7,5}{4}$	135	7,40	69	18. VI. 26.	—
R. $\frac{5,5}{2}$. L. $\frac{5,5}{4}$	115	7,44½	56	19. VI. 26.	R. trepaniert
R. $\frac{10}{2}$. L. $\frac{15}{5}$	180	7,41	61	22. VI. 25.	—
Bds. $\frac{5,5}{5}$	145	7,42	58	23. VI. 26.	Bds. iridektom.
R. $\frac{5,5}{6,5}$. L. $\frac{5,5}{5}$	120	7,40	63½	12. VII. 26.	Bds. trepaniert
R. $\frac{15}{5,5}$. L. $\frac{15}{4,5}$	170	7,42	56½	12. VII. 26.	—
R. $\frac{7,5}{3,5}$. L. $\frac{7,5}{4,5}$	135	7,37½	62	12. VII. 26.	—
R. $\frac{5,5}{5,5}$. L. $\frac{5,5}{5}$	140	7,41½	64	13. VII. 26.	Bds. trepaniert

Tal

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Tens
30	Reichert, Franz	72	Bds. Glauc. chron.	R. 18.
31	Freis, Johann	69	„ „ „	Bds.
32	Hoffmann, Markus	59	„ „ „	Bds.
33	Mehrlein, Heinrich	46	R. Glauc. chron. abs.	R. 25.
34	Scherer, Valentin	55	Bds. „ „	R. 30.
35	Klug, Eva	53	L. „ „	R. 21.
36	Schweizer, Karl	49	Bds. „ „	R. 30.
37	Hartmann, Susanne	73	R. Glauc. chron. L. Glauc. acutum	R. 30.
38	„ „	73	R. „ „ L. „ „	R. 12.
39	Wagner, Hermann	66	Bds. Glauc. chron.	Bds.

Tabe

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Tensi
1	Unold, August	20	R. Chorioiditis centralis	Bds.
2	Stumpf, Kathrine	57	Conj. catarrh.	R. 15.
3	Maucher, Emil	57	L. Randkeratitis	R. 18.
4	Scherger, Susanne	73	R. Aphakie. L. Cataracta sen. incip.	R. 14.
5	Volkmer, Kathrine	71	R. Cataracta mat. L. Aphakie	R. 12.
7	Mann, Karl	20	Bds. Lidekzem	R. 16.
8	Schumacher, Andreas	63	L. Opticusatrophie	R. 18.
9	Essenpreis, Philipp	54	R. perf. Verletzung	R. 16.
11	Waldbauer, Friedrich	71	Bds. Ektropium senile	R. 18.
13	„ „	71	„ „ „	R. 17. L
14	Schmidt, Karl	19	Bds. Trachom	R. 16. L
15	Rühle, Eugen	47	R. Abducensparese	Bds. 2
16	Merx, Gregor	69	R. perf. Verletzung	R. 17. L

ortsetzung).

ometerausschläge	Blut-druck	p_H 38° des Plasmas	CO_2-Gehalt des Plasmas	Datum d. Blut-untersuchung	Bemerkungen
R. $\frac{5,5}{5}$. L. $\frac{7,5}{4,5}$	170	7,41	54	17. VII. 26.	Bds. trepaniert
Bds. $\frac{5,5}{4,5}$	115	7,40½	58	19. VII. 26.	—
Bds. $\frac{5,5}{4}$	115	7,38	61	26. VII. 26.	Pilocarpin!
R. $\frac{5,5}{3}$. L. $\frac{5,5}{6}$	120	7,42½	59	29. VII. 26.	—
R. $\frac{5,5}{2}$. L. $\frac{5,5}{7}$	140	7,42	57½	7. VIII. 26.	L. Pilocarpin!
R. $\frac{5,5}{4}$. L. $\frac{5,5}{8}$	120	7,42½	55	13. VIII. 26.	L. trepaniert
R. $\frac{5,5}{2}$. L. $\frac{7,5}{3}$	130	7,42½	60	18. VIII. 26.	R. trepaniert. L. iridekt.
R. $\frac{5,5}{2}$. L. $\frac{15}{2}$	190	7,45½	58½	27. VIII. 26.	—
R. $\frac{5,5}{8}$. L. $\frac{5,5}{9}$	175	7,43	56½	3. IX. 26.	R. Pilocarp. L. Iridekt. am 27. VIII.
Bds. $\frac{7,5}{4}$	175	7,39	61	3. IX. 26.	—

Kontrollreihe.

ometerausschläge	Blut-druck	p_H 38° des Plasmas	CO_2 Gehalt des Plasmas	Datum d. Blut-untersuchung	Bemerkungen
Bds. $\frac{5,5}{6}$	115	7,37½	61	5. V. 26.	—
R. $\frac{5,5}{6,5}$. L. $\frac{5,5}{6}$	—	7,39½	56	6. V. 26.	—
R. $\frac{5,5}{5}$. L. $\frac{5,5}{5,5}$	—	7,40	57	7. V. 26.	—
R. $\frac{5,5}{7}$. L. $\frac{5,5}{5,5}$	—	7,42	60	8. V. 26.	—
R. $\frac{5,5}{8}$. L. $\frac{5,5}{7}$	—	7,40	55	10. V. 26.	—
R. $\frac{5,5}{6}$. L. $\frac{5,5}{7}$	—	7,38½	62½	14. V. 26.	—
R. $\frac{5,5}{5}$. L. $\frac{5,5}{4,5}$	125	7,39	64	15. V. 26.	—
R. $\frac{5,5}{6}$. L. $\frac{5,5}{5}$	—	7,42	52	18. V. 26.	—
R. $\frac{5,5}{5}$. L. $\frac{5,5}{4,5}$	155	7,37	58	19. V. 26.	—
R. $\frac{5,5}{6,5}$. L. $\frac{5,5}{5}$	160	7,37	59½	20. V. 26.	—
R. $\frac{5,5}{6}$. L. $\frac{5,5}{5}$	110	7,41	64	21. V. 26.	—
Bds. $\frac{5,5}{8,5}$	—	7,38	66½	28. V. 26.	—
R. $\frac{5,5}{5,5}$. L. $\frac{5,5}{6}$	120	7,39	63	4. VI. 26.	—

T

Nr.	Name	Alter	Diagnose	T
17	Barth, Wendelin	39	L. Ectropium	F
18a	Weiß, Philipp	56	R. Entropium	L
18b	Fischer, Jakob	62	Bds. Retinitis prolif.	R. 16
19a	Göbel, Christine	50	R. Ulcus corneae	L
19b	Merx, Gregor	69	R. perf. Verletzung	R. 20.
20	Bader, Gregor	36	L. akute Iritis	R. 21.
21a	Amschmann, Josef	68	R. Aphakie. L. Cat. incip.	R. 16.
21b	Heß, Otto	36	L. Lidrißwunde	R. 18.
22a	Laubscher, Charlotte	56	Bds. Aphakie	R. 13.
22b	Münnich, Laura	52	Bds. Netzhautblutungeu	Bd.
23a	Bechtold, Maria	67	Bds. Cataracta incip.	Bds
23b	Keller, Jakob	54	Bds. Aphakie, Ablatio	R. 12.
24	Saul, Georg	60	Blepharitis	R. 18.
25a	Laubscher, Charlotte	56	Bds. Aphakie	Bds
25b	Münnich, Laura	52	Bds. Netzhautblutungen	R. 18.
26	Gräber, Wilhelm	52	R. Lidrißwunde	L.
29	Moock, Josef	60	Bds. Aphakie	R. 18.
30	Beckmann, Georg	72	Bds. Chorioretinitis	Bds
31	Rinkleb, Kathrine	70	R. Lidcancroïd	R. 15.
32	Dotterer, Jabob	60	L. Ulcus serpens	R.
33	Hühn, Karl	48	Bds. Chorioiditis	R. 17.
34a	Buchmann, Philipp	56	L. Hornhautverbrennung	R.
34b	Müller, Minna	63	R. Astthrombose	R. 20.
35	Gail, Emma	51	L. Keratoconjunctivitis	R. 18.
36	Klumpp, Karl	52	Diplobacillenconjunctivitis	R. 21.
37	Reinhardt, Kathrine	72	R. Ulcus corneae (geheilt)	Bds.
38	Feininger, Franziska	59	R. Entropium	R. 16.
39	Lichtenstein, Karl	63	R. Papillitis	R. 21.

ortsetzung).

ometerausschläge	Blut-druck	p_H 38° des Plasmas	CO_2-Gehalt des Plasmas	Datum d. Blut-untersuchung	Bemerkungen
R. $\frac{5,5}{4,5}$	120	7,39	64	8. VI. 26.	—
L. $\frac{5,5}{5}$	170	7,40	65½	12. VI. 26.	—
$\frac{5,5}{6}$. L. $\frac{5,5}{5,5}$	205	7,39½	60	12. VI. 26.	—
L. $\frac{5,5}{5,5}$	105	7,39	62	14. VI. 26.	—
$\frac{5,5}{4,5}$. L. $\frac{5,5}{5}$	115	7,41	61	14. VI. 26.	—
$\frac{5,5}{4}$. L. $\frac{5,5}{4,5}$	125	7,38	62	16. VI. 26.	—
$\frac{5,5}{6}$. L. $\frac{5,5}{6,5}$	105	7,43	61	17. VI. 26.	—
$\frac{5,5}{5}$. L. $\frac{5,5}{6}$	125	7,40	65	17. VI. 26.	—
$\frac{5,5}{7,5}$. L. $\frac{5,5}{8}$	135	7,40	64	18. VI. 26.	—
Bds. $\frac{5,5}{4,5}$	260	7,40½	55	18. VI. 26.	—
Bds. $\frac{5,5}{5}$	185	7,45½	61	19. VI. 26.	—
$\frac{5,5}{8}$. L. $\frac{5,5}{9}$	115	7,38½	55	19. VI. 26.	—
$\frac{5,5}{5}$. L. $\frac{5,5}{5,5}$	140	7,40½	55	22. VI. 26.	—
Bds. $\frac{5,5}{7}$	130	7,40	63	23. VI. 26.	—
$\frac{5,5}{5}$. L. $\frac{5,5}{4,5}$	235	7,41	58	23. VI. 26.	—
L. $\frac{5,5}{4,5}$	125	7,42	61	12. VII. 26.	—
$\frac{5,5}{5}$. L. $\frac{5,5}{6,5}$	115	7,40	65	13. VII. 26.	—
Bds. $\frac{5,5}{7}$	145	7,41	57	17. VII. 26.	—
$\frac{5,5}{6,5}$. L. $\frac{5,5}{8}$	165	7,43½	56½	19. VII. 26.	—
R. $\frac{5,5}{5}$	150	7,41½	65	26. VII. 26.	—
$\frac{5,5}{5,5}$. L. $\frac{5,5}{6}$	135	7,42	65½	29. VII. 26.	—
R. $\frac{5,5}{4,5}$	130	7,44	63	7. VIII. 26.	—
$\frac{5,5}{4,5}$. L. $\frac{5,5}{5}$	200	7,45½	65	7. VIII. 26.	—
$\frac{5,5}{5}$. L. $\frac{5,5}{7}$	135	7,39	57½	13. VIII. 26.	—
$\frac{5,5}{4}$. L. $\frac{5,5}{4,5}$	165	7,41½	56½	18. VIII. 26.	—
Bds. $\frac{5,5}{5,5}$	160	7,37	52	27. VIII. 26.	—
$\frac{5,5}{6}$. L. $\frac{5;5}{7}$	135	7,40	58	3. IX. 26.	—
$\frac{5,5}{4}$. L. $\frac{5,5}{4,5}$	195	7,41	63½	3. IX. 26.	—

Tabelle 3. *p_H des Blutplasmas bei sämtlichen Glaukomfällen und den dazugehörigen Kontrollen.*

p_H 38°	Glaukom		Kontrolle	
7,37	1		3	
1/2	2		1	
7,38	6		2	
1/2	—	**18** Fälle (46%)	2	**23** Fälle (56%)
7,39	6		5	
1/2	—		2	
7,40	3		8	
1/2	1		2	
7,41	5		5	
1/2	1		2	
7,42	5		4	
1/2	4		—	
7,43	3	**21** Fälle (54%)	1	**18** Fälle (44%)
1/2	—		1	
7,44	—		1	
1/2	1		—	
7,45	—		—	
1/2	1		2	
Fälle	39		41	
Durchschnitt	**7,40**1/2 (7,4051)		**7,40**1/3 (7,4034)	

mehrere Kontrollen von verschiedenem Werte für p_H und Kohlensäure vorlagen, den mehr alkalischen p_H-Wert, bzw. den höheren Wert für die gesamte Kohlensäure zugrunde gelegt. Benutzt man beim Vorliegen mehrerer Kontrollen den mehr nach der sauren Seite zu gelegenen Wert, so ist der p_H-Wert der Glaukomblutproben 19mal alkalischer als der Kontrollwert und 20mal gleich, bzw. saurer als dieser. Bei der gesamten Kohlensäure ergibt sich dann, daß 20mal der Glaukomwert höher und 19mal gleich, bzw. niedriger ist als der dazugehörige Kontrollwert. *Durch diese Vergleichsmethode kommt man also zu dem Resultat, daß im Glaukomblut gegenüber dem normalen eine Alkalose nicht vorhanden ist.*

Genau zu demselben Ergebnis gelangt man, wenn man die aufgezeichneten Befunde nach anderen Gesichtspunkten vergleicht und z. B. die sämtlichen Glaukom- und Kontrollfälle erstens nach dem aufsteigenden p_H-Wert (s. Tab. 3) zweitens nach dem aufsteigenden Wert für den Gesamtkohlensäuregehalt des Blutes (s. Tab. 4) ordnet. Dabei ergibt sich die wichtige Tatsache (Tab. 3), daß der aus sämtlichen *Kontrollen*, d. h. Blutproben der glaukomfreien Personen, berechnete Durchschnittswert von p_H gleich *7,403* und der aus sämtlichen *Glaukomfällen* berechnete Wert p_H gleich *7,405* beträgt, mit anderen Worten, daß praktisch kein Unterschied der aktuellen Blutreaktion zwischen beiden Blutarten besteht. Ganz ähnlich verhält es sich mit den Werten

Tabelle 4. *Gesamtkohlensäuregehalt im Blutplasma bei sämtlichen Glaukomfällen und den dazugehörigen Kontrollen.*

CO_2 in Vol.-Proz.	Glaukom		Kontrolle	
48½	1		—	
49	1		—	
½	—		—	
50	—		—	
½	—		—	
51	—		—	
½	—		—	
52	1		2	
½	1		—	
53	—		—	
½	—		—	
54	1	21 Fälle	—	18 Fälle
½	—	(54%)	—	(44%)
55	1		4	
½	2		—	
56	3		1	
½	2		2	
57	—		2	
½	1		1	
58	4		3	
½	1		—	
59	1		—	
½	—		1	
60	1		2	
½	1		—	
61	3		5	
½	—		—	
62	6		2	
½	1		1	
63	—		3	
½	1		1	
64	4		4	
½	—	18 Fälle	—	23 Fälle
65	1	(46%)	4	(56%)
½	—		2	
66	—		—	
½	—		1	
67	—		—	
½	—		—	
68	—		—	
½	—		—	
69	1		—	
Zahl d. Fälle	39		41	
Durchschnitt	**59,0%**		**60,4%**	

für den Gesamtkohlensäuregehalt des Blutes, die zwischen 48,5 und 69,0 schwankten[1]) (Tab. 4): die Kontrollwerte ergeben einen Durchschnitt von 60 und die Glaukomfälle einen solchen von 59 Volumprozenten Kohlensäure, d. h. eine so geringe Differenz, die bei der großen physiologischen Streuung der Werte nicht in Betracht kommt.

Weiter ist von Wichtigkeit, daß die p_H-Werte und auch die Werte für den Gesamtkohlensäuregehalt des Blutes sich in annähernd gleicher Weise oberhalb und unterhalb des berechneten Mittelwertes verteilen; so ergibt sich aus Tabelle 3, daß von den 39 untersuchten Glaukomblutproben 18, d. h. *46%* *unterhalb* des als Durchschnitt berechneten p_H-Wertes von 7,40 liegen und 21, d. h. *54%* *oberhalb* dieses Wertes, also nach der alkalichen Seite hin. Die 41 Blutproben der glaukomfreien Patienten ergaben, daß 23mal, d. h. in 56% der erhaltene p_H-Wert *unterhalb* des errechneten Durchschnittswertes von 7,40 und 18mal, d. h. in *44%* *oberhalb* dieses Wertes gefunden wurde.

Bei dem Gesamtkohlensäuregehalt des Blutes (Tab. 4), wobei sich der berechnete Durchschnittswert bei Glaukomkranken auf 59 und bei glaukomfreien Patienten auf 60 belief, ergaben sich ganz ähnliche Verhältnisse: bei den Glaukomblutproben wurden 21mal, d. h. in *54%* Werte, die *unter* 60 lagen, erhalten und 18mal, d. h. in *46%* solche *über* 60. Die Untersuchung der entsprechenden glaukomfreien Kontrollfälle ergab 18mal, d. h. in *44%* einen Wert *unter* dem errechneten Durchschnitt von 60 und 23mal, d. h. in *56%* einen solchen *über* 60. —

Aus der Gesamtheit der besprochenen Resultate geht somit hervor, daß die Blutproben von Glaukomkranken und glaukomfreien Personen bezüglich ihrer aktuellen Blutreaktion und ihres Gesamtkohlensäuregehaltes *praktisch keinen Unterschied zeigen. Auf Grund dieser Feststellungen muß das von Meesmann behauptete Vorhandensein einer Blutalkalosis bei Glaukomkranken gegenüber glaukomfreien Personen in Abrede gestellt werden.* —

Da die untersuchten Blutproben zu einem kleinen Teil (10 Fälle) von Glaukompatienten stammten, die zur Zeit der Untersuchung keine Drucksteigerung darboten, habe ich in Tab. 5 die bei diesen 10 Glaukomkranken erhaltenen p_H-Werte mit den entsprechenden Kontrollen und in Tab. 6 die entsprechenden Werte für den Gesamtkohlensäuregehalt zusammengestellt.

Berechnet man aus diesen Fällen den Durchschnitt, so ergibt sich der gleiche p_H-Wert von 7,41 sowohl bei den Glaukom- als auch bei den Kontrollfällen und ein Wert von $59^1/_3$ Volumprozenten für die gesamte Kohlensäure bei Glaukomkranken gegenüber einem solchen von 60 bei den entsprechenden Kontrollen.

[1]) *György* und Mitarbeiter (Zeitschr. f. Kinderheilk. **41.** 1926) fanden dieselben Werte wie ich, nämlich Werte zwischen 47,7 – 68,2.

Tabelle 5.

p_H des Blutplasmas bei den 10 Glaukomfällen ohne Drucksteigerung und den dazugehörigen Kontrollen.

Fall	Glaukom	Kontrolle
9	7,41	7,42
10	7,39	—
25	7,42	7,40—7,41
26	7,40	7,42
29	7,41$^1/_2$	7,40
31	7,40$^1/_2$	7,43$^1/_2$
32	7,38	7,41$^1/_2$
33	7,42$^1/_2$	7,42
35	7,42$^1/_2$	7,39
38	7,43	7,40
Zahl d. Fälle	10	10
Durchschnitt	7,41	7,41

Tabelle 6.

Gesamtkohlensäuregehalt im Blutplasma bei den 10 Glaukomfällen ohne Drucksteigerung und den dazugehörigen Kontrollen.

Fall	Glaukom	Kontrolle
9	62$^1/_2$	52
10	56	—
25	58	63—58
26	63$^1/_2$	61
29	64	65
31	58	56$^1/_2$
32	61	65
33	59	65$^1/_2$
35	55	57$^1/_2$
38	56$^1/_2$	58
Zahl d. Fälle	10	10
Durchschnitt	59$^1/_3$	60

Während die Werte für den Gesamtkohlensäuregehalt dieser Gruppe denen aus sämtlichen Werten erhaltenen vollkommen entsprechen, liegen die p_H-Werte, die bei den 10 Glaukomfällen *ohne* erhöhten Augendruck ermittelt wurden, sogar eine Spur höher (d. h. nach der alkalischen Seite hin) als der Durchschnittswert aus sämtlichen Glaukomfällen (p_H = 7,405). Wir sehen also, daß die Fälle von Glaukomen *ohne* Drucksteigerung den aus sämtlichen Fällen errechneten Durchschnittswert (7,405) nicht etwa nach der sauren Seite hin verschieben.

Während, wie schon gesagt, die *Mehrzahl* der Blutproben von Patienten stammten, die an *chronischem* Glaukom litten und zur Zeit der Blutentnahme Augendrucksteigerung besaßen, handelte es sich nur 3mal, nämlich in Fall 4, 12 und 37, um ein *akutes* Glaukom im Anfall. Die Blutproben in Fall 4 und 12 ergaben p_H-Werte, die im Bereich des Normalen lagen (p_H = 7,38 und 7,43), ebenso wie die dazugehörigen Werte für die gesamte Kohlensäure (52$^1/_2$ und 48$^1/_2$ Vol.-Proz.). Im Falle 37 dagegen wurde bei normalem Blutkohlensäuregehalt ein p_H-Wert von *7,45$^1/_2$ gefunden, ein Wert, den man wohl als alkalotischen bezeichnen kann.* Wie aber die Durchsicht der Kontrollfälle ergibt, kommen solche alkalische Blutwerte auch bei *glaukomfreien* Patienten gelegentlich zur Beobachtung, wie Fall 23 a und 34 b der glaukomfreien Kontrollfälle zeigen, bei denen derselbe Wert von p_H = 7,45$^1/_2$ gefunden wurde: es handelte sich in diesen Fällen um Patienten mit hohem Blutdruck (185 und 200 mm Hg nach *Riva-Rocci*) und leichten Herzinsuffizienzerscheinungen, die in das von *Straub*[1]) als „cerebrale Dyspnöe" bezeichnete Krankheitsbild gehören, das auf einer Arteriosklerose der das Atem-

[1]) *Straub*, Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk. **25**, 181 u. 185. 1924.

zentrum versorgenden Gefäße beruhen soll und in Beziehung zur Urämie steht. Hierbei findet man nach diesem Autor häufig eine solche Blutalkalosis. Auch der betreffende Glaukomfall (Fall 37) hatte, wie aus der Tab. 1 hervorgeht, einen Blutdruck von 190 mm Hg.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit kurz bemerken, daß ich bei einem solchen glaukomfreien Patienten mit „cerebraler Dyspnöe" (Fall 11) sowie bei dem Glaukomfall 12 wiederholt in bestimmten Zeitabschnitten zur selben Tageszeit die aktuelle Blutreaktion untersucht habe, wobei sich bei beiden *starke Schwankungen des* p_H-*Wertes* im Blute fanden, jedoch — was sehr wichtig ist — *bei Konstantbleiben des Augendruckes.* Ich behalte mir vor, bei späterer Gelegenheit auf diese Beobachtungen zurückzukommen. Worauf es *hier* ankommt, ist ja nur zu betonen, daß bei glaukomfreien Personen eine alkalische Blutreaktion gelegentlich bei Störungen des Zirkulationsapparates gefunden wird. Es ist deshalb nicht im geringsten auffällig, wenn im gleichen Prozentsatz sich bei Glaukomkranken mit derartigen Zirkulationsstörungen eine Blutalkalosis nachweisen läßt. Nach dem Gesagten bedarf es keiner weiteren Erklärung, daß es bei diesem Sachverhalt ganz unzulässig wäre, die Blutalkalosis mit der Augendrucksteigerung in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Bei meinen etwa gleichgroßen Untersuchungsreihen würde den bei glaukomfreien Personen gefundenen *zwei* alkalotischen Werten (Fall 23a und 34b) nur *ein* solcher Wert in der Glaukomreihe gegenüberstehen (Fall 37). Rechnet man aber den im Fall 23 erhaltenen p_H-Wert von $7{,}44^1/_2$ (chronisches Glaukom) noch mit zu den alkalischen Werten, so würden beide etwa gleichgroßen Versuchsreihen *denselben Prozentsatz von Blutalkalose* aufweisen.

Zum Schlusse noch eine kurze Bemerkung über die Frage der Pupillenerweiterung beim Glaukom, die *Meesmann* ebenfalls als Folge der von ihm vermeintlich festgestellten Blutalkalosis erklären will. *Meesmann* glaubt sich hierbei auf die Untersuchungen von *Wieland* und *Schön*[1]) berufen zu können. Diese Autoren haben bekanntlich gefunden, daß durch eine Verminderung der *Kohlensäurespannung* im Blute eine Erweiterung der Pupille auftritt. Sie erklären diese Tatsache damit, daß das Zentrum der Pupillenverengerung durch eine verminderte Kohlensäurespannung im Blute mehr oder weniger gelähmt werde, betonen aber ausdrücklich, daß *nicht die Wasserstoffionenkonzentration*, d. h. die aktuelle Blutreaktion, sondern die *Kohlensäurespannung allein* in ihrer Wirkung auf das Pupillenzentrum für die Pupillenweite in Betracht komme. Wenn man somit unter Berufung auf *Wieland* und *Schön* die Pupillenerweiterung beim Glaukom durch eine abnorme Beschaffenheit des Blutes erklären will, so müßte der Nachweis geführt werden, daß (nicht, wie *Meesmann* annimmt, die *aktuelle Reaktion des Blutes* alkalisch geworden

[1]) *Wieland* u. *Schön*, Arch f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **100**, 190. 1923.

ist, sondern) eine *verminderte Kohlensäurespannung* im Blute herrscht. Diesen Nachweis hat *Meesmann* aber nicht erbracht; denn die von ihm angegebenen Werte über die Kohlensäurespannung im Blute, die zwischen 40 und 49 liegen (Tab. 8 in der *Meesmann*schen Arbeit S. 20) entsprechen durchaus den normalen Werten (siehe z. B. bei *Straub*, l. c.).

Auch aus meinen Untersuchungsergebnissen geht hervor, da sowohl bei glaukomfreien als auch bei glaukomkranken Personen im Blute ein normaler p_H-Wert und ein normaler Wert für den Gesamtkohlensäuregehalt gefunden wurde, daß die Kohlensäurespannung gegenüber der Norm beim Glaukomkranken nicht verändert ist. Denn es bestehen bekanntlich zwischen den 3 Werten für die aktuelle Blutreaktion, die gebundene Kohlensäure und die freie Kohlensäure im Blut ein festes Verhältnis nach der Gleichung: $h = k \cdot \frac{CO_2}{NaHCO_3} \left(\text{bzw. } p_H = p_k + \log \frac{[\text{Bicarb.}]}{[CO_2]}\right)$ [1]).

Ich verzichte absichtlich darauf, aus den von mir bestimmten Werten für p_H und die gesamte Kohlensäure den Wert für die freie Kohlensäure im Blute mittels der *Henderson-Hasselbalch*schen Formel zu berechnen, da die obige Feststellung für unsere Zwecke vollkommen genügt.

Weiter möchte ich noch darauf aufmerksam machen, daß die *Meesmann*schen Werte für die aktuelle Blutreaktion bei Glaukomkranken, die er als alkalisch bezeichnet, nach *Straub*, der ebenso wie *Meesmann* mit der *Hasselbalch*schen Methode arbeitete, noch *innerhalb der normalen Grenzen* liegen: *Straub*[2]) gibt als Normalwerte an: p_H = 7,28—7,40, im Mittel p_H = 7,33; *Meesmann* fand beim akuten Glaukom (11 Fälle) im Durchschnitt p_H-Werte zwischen 7,36 und 7,38 und beim chronischen Glaukom im Durchschnitt p_H-Werte zwischen 7,36 und 7,40.

Bei dieser Gelegenheit sei bemerkt, daß *Straub*[3]) bei Untersuchung seines *eigenen* Blutes zu verschiedenen Jahreszeiten p_H-Werte fand, die ganz beträchtlich differierten: nämlich p_H = 7,406 im Herbst und p_H = 7,31 im folgenden Frühjahr, wodurch die schon eingangs betonte Notwendigkeit ausgiebiger *gleichzeitiger* Kontrolluntersuchungen deutlich vor Augen geführt wird. Daß die absoluten Zahlenwerte *Meesmanns*, der nach *Hasselbalch* arbeitete, nicht ohne weiteres mit *meinen* mittels der *Cullen*schen Indicatorenmethode erhaltenen Zahlenwerten für die aktuelle Blutreaktion verglichen werden können, habe ich ebenfalls schon eingangs betont.

---

[1]) *Van Slyke* u. *Cullen* bezeichnen mit $NaHCO_3$ nach dem Vorgang von *Henderson* sämtliches Bicarbonat, da nur ein verschwindend geringer Teil der Kohlensäure des Blutplasmas durch andere Basen als die des Natriums gebunden ist. Journ. of biol. chem. **30**, 293. 1917.

[2]) *Straub*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **25**, 77 u. 100. 1924.

[3]) *Straub*, l. c. **25**, 101. 1924.

Auch den Ausführungen *Meesmanns*, die sich auf eine angeblich saure Blutreaktion in der Schwangerschaft beziehen, womit er den bei Schwangeren häufig gefundenen niederen Augendruck erklären will, kann ich nicht zustimmen. Denn *erstens* haben andere Autoren (*Gaebler* und *Rosene* l. c.) in großen Untersuchungsreihen während der Schwangerschaft keine saure Blutreaktion gefunden, eher sogar eine nach der alkalischen Seite neigende, und *zweitens* sind die Werte, die *Meesmann* selbst in 4 (von 7 untersuchten) Fällen bei Schwangeren mit niederem Augendruck gefunden hat, nach *Straub* und zum Teil nach seinen eigenen Ausführungen noch als normal zu bezeichnen ($p_H = 7{,}28-7{,}29$).

2 andere Werte von *Meesmanns* 7 Fällen, die in der Tat als acidotisch anzuerkennen sind, lassen dagegen eine Hypotonie des Auges vermissen. Denn in einem Fall bestand beiderseits ein Augendruck von 18 mm Hg, in dem andern rechts 18 mm Hg, links 15 mm Hg. (Da *Meesmann* wohl die Tonometerausschläge unter Benutzung der Schiötzschen Eichungskurve Nr. 2 in mm Hg übertragen hat, wäre der wirkliche Augendruck noch um etwa 5 mm Hg höher anzunehmen.)

Auch die Tatsache vom Auftreten einer Hypotonie im Coma diabeticum kann nicht ohne weiteres zur Stütze der *Meesmann*schen Glaukomtheorie herangezogen werden. Denn es ist zur Zeit noch keineswegs geklärt, auf welchem Wege die hochgradige Hypotonie des Augendruckes im Coma diabeticum hervorgerufen wird. So könnte z. B. durch die saure Blutreaktion oder durch giftige Stoffwechselprodukte eine Schädigung der cellulären Oxydationsprozesse im Augeninneren hervorgerufen und dadurch der Augendruck beeinflußt werden. Bekantlich sind ja an anderen Organen im Coma diabeticum mittels der Indophenolblausynthese solche Störungen der cellulären Oxydationsprozesse bereits nachgewiesen [*Katsunuma*[1])].

Zusammenfassend muß somit gesagt werden, daß auf Grund meiner Untersuchungsergebnisse ein *Zusammenhang zwischen aktueller Blutreaktion und Glaukom abzulehnen* ist, und daß auch sonst keinerlei Tatsachen vorliegen, die für einen solchen Zusammenhang sprechen.

Dieses Ergebnis steht in vollem Einklang mit den bisher gemachten, allgemeinen klinischen Erfahrungen über die Bedeutung der aktuellen Blutreaktion für die Ätiologie bestimmter Krankheitsbilder; denn wir wissen, daß überall da, wo wirklich eine Veränderung der aktuellen Blutreaktion vorhanden ist — sei es nach der sauren Seite hin wie beim Coma diabeticum, sei es nach der alkalischen Seite wie bei der Hyperventilationstetanie — die betreffenden Patienten das klinische Bild einer schweren Allgemeinstörung darbieten, was bekanntlich bei Personen mit chronischem Glaukom keineswegs der Fall ist.

---

[1]) *Katsunuma*, Intracelluläre Oxydation und Indophenolblausynthese. Histochemische Studie. Jena: Gustav Fischer 1924.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Breslau. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *A. Bielschowsky.*)

Anatomische und klinische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus.

Von

P. A. Jaensch,

1. Assistent.

Mit 16 Textabbildungen.

Inhalt.

Mauthner[1]) erkannte mit dem Augenspiegel schon vor 60 Jahren beim Hydrophthalmus congenitus die Exkavation der Papille und stellte die Zugehörigkeit dieses Leidens zum Glaukom fest. Damit gab er den etwas vagen Anschauungen der älteren Autoren vom Hydrops oculi festen Boden und ermöglichte ein systematisches therapeutisches Vorgehen gegen diese Krankheit, die die Augen der Betroffenen wie kaum eine andere mit Erblindung bedroht.

Wegen der verschiedenen Namengebung für das kindliche Glaukom möchte ich im Anschluß an *Schmidt-Rimpler* betonen, daß als Hydrophthalmus cong. nur die Augen bezeichnet werden, die das typische Bild der tiefen Vorderkammer bieten, und bei denen das Leiden angeboren oder doch in früher Kindheit entstanden ist. Die Einbeziehung der Augen mit kongenitalen Synechien, deren später noch kurz gedacht wird, oder gar der sekundären Vergrößerung der Bulbi infolge erworbener krankhafter Veränderungen — Iridocyclitis [*Kipshagen*[2])] und perforierte Ulcera corneae — führen nur zu einer Begriffsverwirrung. Derartige Augen sollten sekundäre Buphthalmi oder Staphylome genannt werden, wenn auch keine scharfe Grenze zwischen der Bulbusvergrößerung bei kongenitalen Synechien und der durch reinen hydrophthalmischem Prozeß gezogen werden kann und der Übergang allmählich erfolgt [*Meisner*[3])].

I. Anatomischer Teil.

Bei der Beurteilung hydrophthalmischer Augen ist seit langer Zeit der mikroskopischen Forschung eine besonders wichtige Rolle zuerkannt worden. Ist sie auch nicht geeignet, uns den letzten Einblick in die Pathogenese des Leidens zu geben und alle Rätsel zu klären, so ist uns die Kenntnis des anatomischen Substrats für die Beurteilung des klinischen Bildes unentbehrlich geworden. Die neueren Untersuchungsmethoden erleichtern uns zwar die Feststellung einer Reihe typischer Veränderungen am Lebenden, z. B. den wesentlich vereinfachten Nachweis feinster Descemetrupturen mit Hilfe der Spaltlampe, sind aber im allgemeinen auf den vorderen Augenabschnitt beschränkt. Ihre Anwendung wird durch die Unruhe unserer kleinen Patienten ganz außerordentlich erschwert, wenn nicht unmöglich gemacht. Für die Untersuchung der feineren Veränderungen in der Kammerbucht und am Ciliarkörper sind wir heute noch wie in früheren Zeiten in erster Linie auf das histologische Präparat angewiesen. Die chemischen Untersuchungen, die in den letzten Jahren in Angriff genommen sind, die Feststellung der Veränderungen des osmotischen Gleichgewichts im Kammerwasser und Glaskörper glaukomatöser Augen, können vielleicht weitere Aufschlüsse zur Kenntnis des Hydrophthalmus und vor allem der Momente geben, die zu der stets zu beobachtenden Glaskörperverflüssigung führen. Vorerst sind diese mikrochemischen Untersuchungen fast ausschließlich beim Glaukom Erwachsener ausgeführt, und die Zahl der Fälle für den Hydrophthalmus ist so gering [*Gala*[4])] und zeigt so mäßige Abweichungen von der Norm [*Ascher*[5])], daß irgendwelche sicheren Schlüsse noch nicht zulässig sind*).

Da die gewonnenen histologischen Ergebnisse bisher der Leitweg für das therapeutische Handeln gewesen sind, sollen in dieser Arbeit zunächst die anatomischen Grundlagen des Leidens besprochen und der Versuch gemacht werden, aus dem eigenen Material Beiträge zur Klärung einiger noch unentschiedener Streitfragen zu liefern.

Die 1905 erschienene Arbeit von *W. Reis*[6]) und die ihr 1906 folgende von *R. Seefelder*[7]) haben wünschenswerte Klärung vieler schwebender Fragen auf dem Gebiete des genuinen Hydrophthalmus gebracht. Besonderer Wert ist den Ausführungen *Seefelders* beizumessen, weil sie die pathologischen Verhältnisse in der Kammerbucht im Vergleich mit und im Gegensatz zu der normalen Entwicklung dieser Gebilde und des Circulus venosus Schlemmii schildern, deren Kenntnis wir

*) Von der Anführung der letzten Arbeiten von *Baurmann, Dieter, Messmann* und *Thiel* muß ich absehen, weil sie einerseits Augen Erwachsener betreffen, andererseits den Rahmen dieser anatomisch-klinischen Arbeit überschreiten würden, und da ich über eigene Erfahrung in diesen Fragen nicht verfüge. (Vgl. Diskussion d. Vorträge 3—7, Vers. O. G., Heidelberg 1925.)

den Untersuchungen von *Seefelder* und *Wolfrum*[8, 9]) verdanken. Da *Reis* und *Seefelder*, die über ein bisher in der Hand eines einzelnen Untersuchers unerreichtes anatomisches Material von je 7 Bulbi verfügten, in ihren Arbeiten eingehend die Literatur vor 1905 gewürdigt und die verschiedenen Hypothesen über die Hydrophthalmusgenese kritisch besprochen und zum Teil widerlegt haben, erübrigt es sich, hierauf nochmals einzugehen. Die Publikationen der beiden genannten Forscher sind für die weiteren Untersuchungen in den letzten beiden Jahrzehnten grundlegend gewesen; darum ist es angezeigt, kurz über die gewonnenen Ergebnisse zu berichten.

Reis führt aus, „daß das, was klinisch als Hydrophthalmus erscheint, anatomisch auf verschiedenem Wege zustande kommen kann", daß alle die schädigenden Momente — fetale Uveitis, sklerosierende Entzündung in der Kammerbucht, Ulcus internum corneae [*v. Hippel*[10, 11])], angeborene Mißbildung im Filtrationswinkel oder anderes erst „dadurch wirksam werden, daß sie die vorderen Abflußwege in Mitleidenschaft ziehen" und daß „in der Verlegung des Hauptabflußweges der intraokularen Flüssigkeit, die sich als wahre Conditio sine qua non für die Entstehung dauernder Drucksteigerung erweist, demnach die letzte Ursache für die Genese des Hydrophthalmus cong. zu erblicken ist." Er bespricht die Theorien der Genese und lehnt die Annahme einer abnorm gesteigerten Wachstumstendenz des Bulbus und eines angeborenen Riesenwuchses ab, sieht vielmehr in der Störung der Resorption des Humor aquaeus eines der wichtigsten ätiologischen Momente für die Entstehung des Glaukoms der kindlichen Lebensepoche; ein derartiges Abflußhindernis tritt häufig ohne jede Verlötung der Kammerbucht als einfache Obliteration des Schlemmschen Venenplexus in Erscheinung, die entweder auf chronisch entzündlicher Grundlage zustande gekommen ist, oder in einzelnen Fällen auf einer angeborenen Entwicklungshemmung beruht."

Auch *Seefelder* nimmt als primäre Ursache des Leidens für die meisten Fälle von reinem Hydrophthalmus congenitus eine fehlerhafte Entwicklung der Filtrationswege an und weist an seinem Material verschiedene kongenitale Veränderungen nach (abnorme Persistenz des fetalen Lig. pectinatum, rückwärtige Lage und Enge bzw. gänzliches oder teilweises Fehlen des Schlemmschen Kanals, ungenügende Differenzierung des Trabeculum corneosclerale und rudimentäre Entwicklung des Scleralsporns), die einzeln oder gemeinsam angetroffen werden. Die entzündlichen Prozesse sowie die vasomotorischen Störungen kommen erst in zweiter Linie als auslösende Momente in Betracht. *Seefelders* anatomisches Material ist deshalb besonders wertvoll, weil ihm 2 Augen eines nur 1 Woche alten Kindes und 1 Auge eines Knaben von 11 Monaten zur Verfügung standen.

Die Befunde von *Reis* und *Seefelder*, die überragende Bedeutung der Hemmungs- und Mißbildungen der Kammerbucht, wurden durch zahlreiche Nachuntersuchungen seither bestätigt, die im einzelnen nicht wiedergegeben werden brauchen, da sie sich im wesentlichen mit den eben referierten Anschauungen decken. *Rumszewicz*[12]) [6 Jahr*)], *Christel*[13]) (8 Jahr), *Böhm*[14]) (4 Augen 6—22 Jahre), *Takashima*[15] (5 Augen 9—14 Jahre), *Zentmayer*[16]) (2 Augen), *Cucco*[17]) (10 Augen 7—26 Jahre), *Ellet*[18] (7 Jahre) und *Lamb*[19]) (6 Jahre) beschrieben Bulbi, in denen der Schlemmsche Kanal fehlte, obliteriert oder stark verengt, der Kammerwinkel durch bindegewebige Bildungen und persistierende Teile des Lig. pectinatum erfüllt war; bei einzelnen Augen bestanden geringe periphere vordere Synechien.

*) Die ( ) Zahlen geben das Alter des Kranken zur Zeit der Enucleation bzw. des Todes an.



Die Iris war meist bei dem langen Bestande des Leidens stark atrophisch. *Seidel*[30]) hat über den anatomischen Befund eines hydrophthalmischen Auges eines 14jährigen Knaben berichtet. Die vorzügliche Abbildung des Kammerwinkels, auf die ich besonders verweisen möchte, zeigt das völlige Fehlen des Schlemmschen Kanals und des Scleralsporns, den weit geöffneten Kammerwinkel und den Ersatz des Lig. pectinatum durch verdichtetes, glasiges Gewebe. An der Iris hingegen konnte er nur Verdünnung und Verdichtung ihres Gewebes, sonst aber normale Verhältnisse feststellen. Den Fall von *Coronat* und *Aurand*[20]) möchte ich zu den Staphylomen rechnen.

Von großem Belang sind die beobachteten *Frühstadien*. *Seefelder*[21]) fand bei einem Kind von 8 Wochen, das 6 Tage vor dem Tode bds. iridektomiert war, im nur gering vergrößerten Bulbus die Descemet in weiter Ausdehnung eingerissen, die Kammerbucht offen und von sehr stark entwickeltem scleralen und uvealen Gerüstwerk erfüllt, fast völliges Fehlen des Schlemmschen Kanals, fetalen Bau des Ciliarmuskels und hochgradige Irisatrophie; der Schwund des Stromablattes war so stark, daß das Pigmentepithel fast an die vordere Kammer grenzte, wie *Stimmel* und *Rotter*[22]) in ihrer Arbeit ausführen, in der sie noch die Befunde von 2 anderen Bulbi ($5^1/_2$ und 9 Jahre) mitteilten. *Theobald* und *Clapp*[23]) sahen ein Kind von 12 Tagen mit schwerer Hirnmißbildung, bei dem beide Hornhäute getrübt und vergrößert waren und Hypertension bestand. Sie fanden mikroskopisch schwere Epi- und Endotheldegeneration der Hornhaut, partielle vordere Synechie, Verdünnung von Sclera und Chorioidea. Die mäßige Exkavation der Papille fassen sie nicht als Folge des hydrophthalmischen Prozesses und der Druckerhöhung auf, sondern als Mißbildung, da der Opticus nur aus Gefäßen, gewucherter Neuroglia und sehr wenigen, degenerierten Achsenzylindern bestand. *Spielberg*[24]) beschrieb beide Bulbi eines 3 Monate alten Kindes mit mäßiger Vergrößerung von Hornhaut und Augapfel; das erste Auge wies freie Kammerwinkel und weit nach vorn gedrängte Ciliarfortsätze (*Siegrist*), das andere eine kleine, periphere, vordere Synechie auf. Der Schlemmsche Kanal fehlte in beiden Bulbi. *Lagrange*[25]) sieht auf Grund seiner Untersuchungen an 10 Augen die wesentliche Ursache des Leidens im Nichtfunktionieren der Abflußwege infolge von Anomalien der Kammerbucht*).

Alle Untersuchungen von Spätstadien haben eine mehr oder minder schwere entzündliche Infiltration der Regenbogenhaut und des Strahlenkörpers

*) Die ausführliche Arbeit von *Lagrange* war mir beim Abschluß dieses Aufsatzes im Mai 1926 noch nicht bekannt. Das kurze Referat Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **75**, 515 gibt an: Arch. d'Ophthalmologie 1925. Diese Quellenangabe wurde von der Büchersammlung der Kaiser-Wilhelms-Akademie, Berlin, als nicht zutreffend bezeichnet. Das eingehende Referat im Zentralbl. f. Ophth. erschien erst Ende Juli 1926 (**16**, 772). Es war mir daher zu meinem Bedauern nicht möglich, zu den Ansichten *Lagranges* Stellung zu nehmen bzw. seine Ausführungen in dieser Arbeit zu berücksichtigen.

gezeigt; an manchen Augen erstreckte sie sich auch auf den hinteren Abschnitt. *Magitot*[26, 27]) vertritt nun im Gegensatz zu den vorgenannten und im Anschluß an die Untersuchungen vor 1905 den Standpunkt, daß in den entzündlichen Vorgängen, vor allen der Endophlebitis, große Bedeutung für die Genese des Hydrophthalmus zukommt. Er stützt seine Auffassung auf die Untersuchung von 2 Bulbi eines $5^1/_2$ Monate und je einer Bulbus eines 12 und 13 Monate alten Kindes. Er nimmt eine intrauterine Infektion an, die zur Endophlebitis mit Stauungsblutungen, Gefäßwandverdickungen und Obliteration, in der Folge zu kompensatorischer Hypertrophie der Arterienwandungen und damit zur Hypertension führen soll. Die Bulbi weisen aber so schwere Hemmungsbildungen auf, in den beiden jüngsten fehlt ebenfalls der Schlemmsche Kanal, daß sie gerade so gut als Stütze für die Auffassung des Hydrophthalmus als Folge einer Entwicklungsanomalie angeführt werden könnten.

Wesentlich andere Gesichtspunkte zur Frage des Hydrophthalmus entwickelt *Meller*[28]); er untersuchte die Augen eines am 7. Lebenstage verstorbenen Mädchens, dem das Großhirn fehlte, mit typischem Hydrophthalmus. Er fordert, daß wir uns frei machen „von der einseitigen Darstellung, welche nur die Veränderungen des Schlemmschen Kanals, indem sie diesen als einzigen Ausflußweg aus dem Auge bezeichnet, als Urgrund der Drucksteigerung beschuldigt, wollen wir einen besseren Einblick in das Zustandekommen der Drucksteigerung im menschlichen Auge gewinnen“. Er anerkennt zwar, daß beim Hydrophthalmus, bei dem die Funktion des Ciliarkörpers als Hauptquelle der intraokularen Flüssigkeit normal ist, die Resorptionsorgane insuffizient sind, mißt aber der Iris für die Flüssigkeitsabfuhr eine wesentlich höhere Bedeutung zu als dem Schlemmschen Kanal.

So verschieden die Ansichten von *Meller*, *Reis* und *Seefelder*, die die Hauptarbeit in der bisherigen Erkenntnis des Hydrophthalmusproblemes geleistet haben, auch sind, sie stimmen darin überein, daß sie das Leiden als Retentionsglaukom auffassen und auf Entwicklungsanomalien zurückführen. Die Anschauungen von *Reis* und *Seefelder* entsprechen der *Leber*schen Theorie von der Bedeutung des Schlemmschen Kanals für die Flüssigkeitsabfuhr aus dem Auge. Wie dieses Problem für das Glaukom der Erwachsenen auch in allerjüngster Zeit noch heiß umstritten ist — *Seidel*[30]) hat in zahlreichen Arbeiten seit 1918 die Lehre *Lebers* gestützt und experimentell zu stärken und zu beweisen versucht, *Hamburger*[31]) hat dem Schlemmschen Kanal jede oder doch die überragende Bedeutung abgesprochen und verlangt, daß man unvoreingenommen vom neuen an die Klärung dieser ebenso schwierigen wie für die Erkenntnis des Flüssigkeitswechsels bedeutungsvollen Frage herantrete —, so hat es auch für das infantile Glaukom grundlegende Wichtigkeit. Bei aller Würdigung der *Meller*schen Gründe und Beobachtungen, die, wie oben erwähnt, diesen zum Anschluß an die Auffassung *Hamburgers* brachten, hat *Seefelder*[32]) 1920 über einen Fall von Hydrophthalmus ganz eigener Art berichtet, der

mit Orbitalcyste vergesellschaftet war, „also eigentlich ein Mikrophthalmus sein" müßte. Er wies in diesem Bulbus schwerste Entwicklungsanomalien der Kammerbucht von bisher noch nicht beobachtetem Ausmaß und im Gegensatz dazu ganz normales Verhalten der Iris nach. Er hat somit einen erneuten und sehr eindrucksvollen Beweis der überragenden Bedeutung des Schlemmschen Kanals für den Abfluß der intraokularen Flüssigkeit gegenüber dem zweiten Weg, der Regenbogenhaut, erbracht.

Die hier kurz wiedergegebenen gegensätzlichen Anschauungen zeigen, daß das Problem des Hydrophthalmus cong. noch weiterer Klärung bedarf. Das Wort *Rabls*, „daß jedes Sein nur durch sein Werden erkannt wird", legt uns zwar nahe, auch die experimentelle Beantwortung dieser Fragen zu versuchen, bisher bieten sich aber dem Experiment unüberwindliche Schwierigkeiten. Die Verschiedenheit der Bildung der Kammerbucht bei den einzelnen Tierklassen, das Fehlen des Schlemmschen Kanals bei den gebräuchlichen Laboratoriumstieren — ist dieses Gebilde doch eine phylogenetisch sehr junge Erwerbung und wird nur bei den Anthropoiden und dem Menschen angetroffen [*Virchow*[33])] — lassen uns gegen das Experiment gewichtige Bedenken erheben, denen ja ein Forscher vom Ansehen *Wesselys*[34]) beredten Ausdruck verliehen hat. Von den wenigen, zum Teil anatomisch nicht geklärten Beobachtungen von Hydrophthalmus cong. beim Tier abgesehen, erzeugt das Experiment, sowohl die Discission der Linse und die ihr folgende Anlagerung der Iris an die Hornhaut beim wachsenden Tier [*Wessely*[35])], als auch die Einbringung von elektrolytischen Eisen [*Erdmann*[36]), *Schreiber* und *Wengler*[37])] oder Kollargol [*W. R. Hess*[38])], stets ein sekundäres Glaukom. Derartige Veränderungen dürfen aber nach unseren oben dargelegten Anschauungen weder als Hydrophthalmus bezeichnet, noch als geeignetes Vergleichsmaterial angesehen werden. Solange uns dieser Weg der Erkenntnis versperrt bleibt, sind wir darauf angewiesen, den Versuch zu machen, mit uns zugänglichen Methoden zum Ziele zu gelangen. Wie wertvoll die Erkenntnis entwicklungsgeschichtlicher Vorgänge für das Verstehen der im enucleierten Hydrophthalmusauge angetroffenen Veränderungen ist, haben ganz besonders treffend *Seefelders* Arbeiten gezeigt. Dieser beste Kenner des Hydrophthalmusproblems schreibt an anderer Stelle[39]), daß den tierexperimentellen Forschungen, vor allem teratologischen Untersuchungen in utero, „auf lange hinaus fast unüberwindliche Schranken gezogen sind, so daß uns vorläufig nichts anderes übrig bleibt, als auf dem gewohnten Wege weiter zu forschen und Baustein auf Baustein zu häufen, bis wir zur klaren Erkenntnis der Dinge gelangen".

Einen weiteren Beitrag zu dieser Aufgabe hoffe ich durch die anatomische Untersuchung des mir zur Verfügung stehenden Materials

liefern zu können. Seine Beschaffenheit zieht freilich von vornherein der Untersuchung enge Grenzen. So drängen sich die Fragen auf: Lassen sich die angeschnittenen Probleme überhaupt an dem gewöhnlichen, in der Regel durch Enucleation gewonnenen hydrophthalmischen Material klären, oder sind wir für die Beurteilung auf das Spiel des Zufalls angewiesen, der uns früheste Fälle zur Untersuchung verschaffen kann, wie es *Seefelder* und *Meller* vergönnt war, und sind die übrigen Objekte wertlos? Lassen sich in allen Augen Irisveränderungen primärer Art nachweisen, oder sind sie als sekundär infolge des langen Bestehens der Erkrankung bis zur Enucleation anzusprechen? Können wir im mikroskopischen Schnitt die Bedeutung der Iris und ihre Funktionstüchtigkeit als Resorptionsorgan erkennen und die in und an der Regenbogenhaut getroffenen Veränderungen gegen die der Kammerbucht abgrenzen?

Ich lasse zunächst die kurze Beschreibung der anatomischen Befunde folgen.

Eigene Fälle.

Von den Bulbi sind B I, II und VII sowie die Iris des Falles 10 in den beiden letzten Jahren gewonnen; das andere Material entstammt der Sammlung; III und IV waren unbearbeitet, V, VI, VII und IX bereits in früheren Zeiten geschnitten*). Die Präparate wurden vorzugsweise mit Hämatoxylin-Eosin, molybdänsaurem und Eisenhämatoxylin-van Gieson, einzelne Schnitte der Serie mit Resorcin-Fuchsin, polychromen Methylenblau und Thionin, nach Mallory und mit anderen Spezialfärbungen behandelt. Als Vergleichsmaterial dienten normale und pathologisch veränderte gleichalterige Bulbi der Sammlung.

Von der Angabe der Zahlen für die Insertionsstellen der Muskeln habe ich abgesehen, da *Seefelder* schon durch seine Gegenüberstellungen „die Behauptung, daß Hydrophthalmus und hochgradige Myopie im Grunde ein und dieselbe Krankheit seien", endgültig widerlegt hat. Ich beschränke mich auf die hauptsächlichen Maßangaben für Bulbus- und Hornhautdurchmesser, weil viele Messungen erst am Schnitt ausgeführt werden konnten, und so gewisse Fehlerquellen und Ungenauigkeiten durch Veränderungen der Membranen in den Fixierungsflüssigkeiten, z. B. Schrumpfung der Aderhaut im Formol, bedingt wurden. Auch in der Beurteilung des Verhaltens der Lamina cribrosa, ihrer Lage, Dicke und Konkavität ist Vorsicht geboten; hat doch *E. Fuchs*[40]) gezeigt, daß Form und Lage schon in normalen Augen starken individuellen Schwankungen unterworfen sind, und daß die Siebplatte in glaukomatösen Augen gewöhnlich sklerosiert und verdickt, da das Gewebe auf höhere Belastung mit Verstärkung reagiert.

*) Das von *Böhm*[14]) publizierte Material unserer Sammlung wurde nicht mit berücksichtigt.



Die Augen des 10 Monate alten Kindes H. bieten besonderes Interesse, weil es einerseits die jüngsten Bulbi sind, die mir zur anatomischen Untersuchung vorlagen, andererseits die hydrophthalmische Vergrößerung noch sehr gering ist. Im Alter von 4 Monaten wurde wegen Drucksteigerung beiderseits eine Trepanation der Sclera nach *Elliot* ausgeführt. Am rechten Auge versagte sie vollkommen, nach 6 Monaten mußte sie wiederholt werden, 7 Tage später wurde ein subconjunctivaler Irisprolaps abgetragen. Am linken Auge wurde ebenfalls ein zweites Mal trepaniert, das Kind starb in der Narkose. Die Bulbi wurden bei der gerichtlichen Sektion nach 24 Stunden enucleiert und konnten in der Zwischenzeit nur durch aufgelegte Formalinläppchen vor kadaverösen Veränderungen geschützt werden. Gegen die Bulbi kann wegen der mehrfachen Operationen der Einwand erhoben werden, sie seien ungeeignetes Material für die Beurteilung der Verhältnisse, die zum Krankheitsbilde des Hydrophthalmus geführt haben; ihnen kommt aber große Bedeutung hinsichtlich der durch die Trepanationen gesetzten Veränderungen zu; es konnte erwartet werden, daß die Untersuchung in vertikalen Serienschnitten Einblick in die Momente geben würde, die das Versagen der Operation bedingt haben. Beide Bulbi hatten vor der letzten Operation, das RA auch zur Zeit des Todes leicht hauchig getrübte Hornhäute und erhöhte Tension.

B I Hü. *Rechtes Auge:*

Makroskopisch: Bulbus annähernd rundlich und nur ganz leicht vergrößert:

Maße:	sagittaler Durchmesser	20 mm
	vertikaler „	18 „
	horizontaler „	19 „
	horizontaler Hornhautdurchmesser	11 „
	vertikaler „	10 „
	Tiefe der Vorderkammer	2,5 „

Mikroskopischer Befund: Vertikale Schnitte.

Dem Bulbus haftet oben temporal mit derber und verdickter Bindehaut ein kleiner Teil der palpebralen Tränendrüse an, die höchstwahrscheinlich bei der Conjunctivalplastik dorthin verlagert ist. Die Drüsenzellen zeigen die verschiedensten Sekretionsstadien, sind aber selbst frei von krankhaften Veränderungen. Im Zwischengewebe findet sich eine für das Alter des Trägers ganz außergewöhnlich starke Vermehrung der kleinen Rundzellen. Polymorphkernigen Leukocyten begegnen wir nur ganz selten. Abgesehen von den weiter unten zu besprechenden schweren Veränderungen durch Narbenbildung am oberen Limbus zeigt die *Hornhaut* keinen besonderen pathologischen Befund. Das 5reihige Epithel ist nirgends von der gut erhaltenen *Bowman*schen Membran abgehoben. Das *Parenchym* zeigt keine Zellvermehrung, die zahlreichen feinen Spalten dürften bei der Härtung entstandene Kunstprodukte sein. In der *Descemet*schen Membran finden sich einzelne kleine peripher gelagerte und ein etwas größerer zentraler schräg bzw. horizontal verlaufende Risse, deren Ränder sich variabel verhalten, bald frei in die Vorderkammer ragen, bald spiralig eingerollt sind. Sie sind überkleidet von einer ein- bis mehrschichtigen Endothellage. Glashautneubildung ist nur in den allerersten Anfängen wahrzunehmen. Eine besonders auffallende Änderung der Tinktionsfähigkeit des Hornhautgewebes an den Stellen der Descemetrisse im Sinne der Quellungstrübung *Mellers* konnte ich nicht feststellen.

Die *Vorderkammer* erhält ihre Gestalt durch die Iris, deren oberer Teil napfkuchenartig nach vorn vorgebuckelt, deren unterer ganz leicht nach hinten ausgehöhlt ist. Der obere Kammerwinkel erhält dadurch spitzwinkelige Form, während der untere rund ist und auch im Präparat die ursprüngliche Tiefe der Vorderkammer, wie sie vor den Operationen bestanden hat, noch erkennen läßt. Große Teile der Vorderkammer sind erfüllt von einer eiweißreichen, geronnenen Flüssig-

keit, die der Hinterfläche der Hornhaut anliegt und die Maschenräume des Trabeculum sklerocorneale erfüllt. In ihr finden sich spärlich Rund- und einzelne mit Pigment beladene Zellen, deren Herkunft sich in den Schnitten nicht einwandfrei feststellen ließ. Das Trabeculum sklerocorneale besteht aus derben, nach van Gieson leuchtend rot gefärbten Balken, die von Endothelzellen besetzt sind. Im eigentlichen Kammerwinkel und in den Maschen des Gerüstwerkes liegen Pigmentklumpen. Sein Balkenwerk ist weniger gut differenziert und ungleich plumper als in gleichalterigen gesunden Augen. Das Ende der Membrana Descemetii und sein Verhalten gegen das sclerale Gerüstwerk bieten keine Besonderheiten.

Warzenbildung am Ende der Descemet (*Salzmann*) konnte ich in keinem der Schnitte feststellen, der Scleralwulst ist nur angedeutet. Das uveale Gerüstwerk

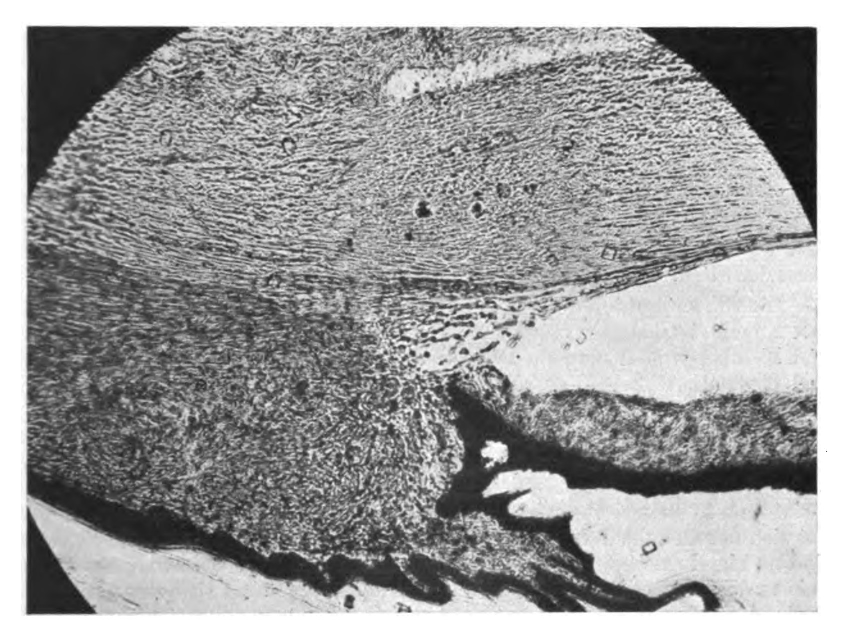


Abb. 1. Kammerwinkel mit feinem Spaltraum in der Gegend des Schlemmschen Kanals.

ist bis auf winzige Reste zurückgebildet, persistierendes Gewebe des Lig. pectinatum liegt der Iriswurzel auf.

Der *Schlemm*sche Kanal ist in der ganzen unteren Hälfte des Bulbus und in einzelnen Stellen auch am oberen Limbus wahrzunehmen [Abb. 1*)]. Er ist ein von platten, einschichtigen Endothel ausgekleideter, von morphologischen Bestandteilen freier, gegen die Vorderkammer durch das derbe sklerale Gerüstwerk und das Lig. pectinatum, abgeschlossener, sehr dünner und langgestreckter Spaltraum. Da die Maschen des skleralen Gerüstwerks mit eiweißreicher geronnener Flüssigkeit erfüllt sind, ist die völlige Freiheit des Circulus venosus um so augenfälliger.

---

*) Abbildungen vom normalen kindlichen Kammerwinkel bringt *Seefelder*[7]) und vom Erwachsenen auch *Seidel*[30]) (1922, S. 509), dessen Bild 1 die anatomischen Verhältnisse besonders eindrucksvoll darlegt. Vergrößerung der Mikrophotogramme: 35 fach Abb. 1—4, 7, 9; 70 fach 5, 6, 8, 10—17 und 80 fach 18.



Der *Ciliarkörper* ist gut ausgebildet, sein Zellgehalt an Rundzellkernen ist etwas stärker als normal. Der Ciliarmuskel zeigt den von *Seefelder* beschriebenen typischen fetalen Bau: der äquatoriale Anteil inseriert weiter nach vorn als der meridionale. Die Ciliarfortsätze liegen langgestreckt nahe der Irishinterfläche, ihr Pigment ist gut erhalten; am gebleichten Schnitt ist das zweireihige Epithel allerorts wohl differenziert.

Im *Iris*stroma finden wir starke Vermehrung des nach van Gieson rot, nach Mallory leuchtend blau gefärbten Bindegewebes, besonders wichtig sind diese Veränderungen im unteren Ciliarteil der Regenbogenhaut. Außer dieser Bindegewebshyperplasie fällt außergewöhnlicher Kernreichtum, Vermehrung der Blutgefäße und Verdickung ihrer Wandungen auf. Im Sphinctergebiet große Klumpenzellen, in allen Teilen zahlreiche, verschieden gestaltete Chromatophoren, die aus den tieferen Schichten zur Oberfläche wandern und hier an der vorderen Grenzschicht einen zarten, aber doch deutlichen, braunen Saum bilden.

Trotz dieser Veränderungen in der Regenbogenhaut finden wir an vielen Stellen ganz normale Verhältnisse. Wenn auch die Krypten nicht am typischen Orte angetroffen werden, so zeigt sich doch im Ciliarteil der Iris Lückenbildung der Oberfläche, durch die die Vorderkammer in Verbindung tritt mit ausgedehnten Hohlräumen des Gewebes, in deren unmittelbarer Nachbarschaft große Venenstränge laufen, die zum Teil mit der färberisch gleichen geronnenen Flüssigkeit angefüllt sind wie die Vorderkammer. Am Pupillarrande und an der Hinterfläche keine Besonderheiten. Die Pupillarmembran ist völlig zurückgebildet.

Die von kataraktösen Veränderungen freie *Linse* mißt auf den Mittelschnitten 6 × 2,8 mm, ist demnach etwas verkleinert und vor allem verflacht. Linsenepithel und Kernbogen sind normal. Die Zonulalamellen zeigen einzelne Lymphocyten und pigmentierte Zellen, zu schweren Veränderungen ist es an ihnen nicht gekommen.

Die *Netz-* und *Aderhaut*, von denen die erstere leicht abgehoben und besonders im hinteren Abschnitt kadaverös verändert ist, verhalten sich wie die Häute normaler gleichaltriger Augen. Die Lamina cribosa ist stärker nach hinten ausgebuchtet als in meinen Vergleichsaugen. Als Folge der operativen Druckentlastung hat sich das Gewebe der *Papille* gedehnt und ist etwas ödematös. Die Zellkerne sind zu einzelnen Strängen geordnet und bilden eine zart geschwungene Bogenlinie um den Scleralsporn. Über den Zentralgefäßen findet sich eine glaskörperwärts flach vorgewölbte Gliawucherung.

Von besonderem Belange sind nun die Folgen der *Operationen* an diesem Bulbus. Von einem Filtrationskissen ist zunächst in der Serie nichts zu sehen. Wir finden vielmehr in der Episclera derbes Narbengewebe, reich an strotzend gefüllten Gefäßen, mächtige Vermehrung der Bindegewebskerne, ausgesprochen perivaskuläre Infiltration. Das Bindehautepithel ist an mehreren Stellen bis zu 10 und 12 Schichten verdickt, an anderen zeigt es ausgedehnten Kernzerfall, an dritten wieder ist es von Granulationsgewebe ersetzt. Zwischen den Epithelzellen und im subconjunctivalen Gewebe liegen massenhaft polymorphkernige Leukocyten, einige ausgesprochen eosinophile Zellen, kleine Lymphocyten und Plasmazellen, kenntlich an der exzentrischen Lagerung des Kernes und der juxtanucleären Vakuole. In einzelnen Schnitten ist diese Zellansammlung unter der Oberfläche so dicht, daß das Bild miliarer Abscesse entsteht. Bakterieneinwanderung konnte jedoch nicht nachgewiesen werden. Gegen den Limbus verschwinden die Leukocyten, hier herrschen Rund- und Bindegewebszellen vor.

Etwas weiter nasal beginnt das Trepanationsloch; da es im oberen äußeren Viertel des Limbus angelegt war, die Schnittrichtung aber vertikal ist, sind Schrägschnitte zustande gekommen, die den Überblick zwar erschweren, aber unter Be-

rücksichtigung des nachher zu beschreibenden Befundes am zweiten, älteren Bohrloch nicht unmöglich machen. Es wird nach hinten begrenzt durch den scharfen Skleralrand, nach vorn durch aufgelockerte Hornhautfasern, von denen namentlich die oberen, nach der Conjunctiva zu liegenden so abgehoben sind, daß das Bild eines Palmenfächers entsteht. In der skleralen Hälfte des Trepanationsloches finden wir eine vom uvealem Pigmentepithel ausgekleidete Lücke, deren Achse etwa auf die Mitte der Vorderkammer gerichtet ist. Die corneale Hälfte des Bohrloches ist erfüllt von gewucherten, nach van Gieson rot bis gelbrot, mit Eosin rosa, nach Mallory tiefblau gefärbten Bindegewebe. Der Nachweis elastischer Fasern, der in der Sclera leicht gelang, war in diesem Gewebe nicht möglich. Die hier in reichlicher Zahl vorkommenden Kerne gehören den Bindegewebszellen und Lymphocyten an, daneben finden wir viel freies Pigment, teils als feine Fuscinnadeln, teils als grobe bräunlich-schwarze Klumpen. Die Höhlung selbst weist die gleiche eiweißreiche, aber zellarme Flüssigkeit auf, die wir in der Vorderkammer kennenlernten. An der Basis sind ihr Ciliarfortsätze wie eine Schranke vorgelagert, durch die entstehenden Lücken kommuniziert die Trepanationshöhle, denn von einer Fistel kann nicht gesprochen werden, breit mit der Vorderkammer.

Das gewucherte Narbengewebe am Hornhautrande des Trepanationsloches zeigt ein in den einzelnen Schnitten sehr verschiedenes Verhalten. Stellenweise hat es kubische Form und reicht weit in die Vorderkammer, gewinnt dabei eine Mächtigkeit vom $1^1/_2$—2fachen der Hornhautdicke. Die periphere Iridektomie hat die Iriswurzel entfernt; der Ciliarkörper hat keine Verbindung mit der Höhlung im Bohrloch erlangt. Am nasalen Ende dieser Narbe liegt in der Höhe des Schlemmschen Kanals ein wohlgebildeter, äußerst feiner Spaltraum, der von der Vorderkammer nur durch die Balken des skleralen Gerüstwerkes geschieden ist. Er ist in allen Schnitten bis zum anderen Trepanationsloch nachzuweisen.

Über diesem anderen Bohrloch finden wir ebenfalls keinerlei Filterkissen, sondern nur eine Bedeckung von sehr gefäßreichem, entzündlich infiltrierten Narbengewebe. Das Bohrloch selbst ist anfangs von derben Narbengewebe verschlossen, das ohne scharfe Grenze in die normale Leder- und Hornhaut übergeht. Im temporalen Teil der Bildung liegt die Iris der Hornhauthinterfläche an oder ist doch nur durch einen sehr schmalen, mit geronnener Flüssigkeit erfüllten Spalt von ihr getrennt. Später ist die Iriswurzel ausgeschnitten; langgedehnte Ciliarfortsätze, die selbst keine krankhaften Veränderungen, sondern bei starker Füllung der Gefäße gut gehaltenes Pigmentepithel zeigen, sind über das vordere Ende des Ciliarkörpers hornhautwärts ausgezogen und streben der Narbenstelle zu. Die Descemetsche Membran ist am Bohrlochrande spiralig aufgerollt, an einzelnen Stellen sind ihre Enden durch Glashautneubildung stark verdickt. Am Hornhautrande zieht eine Wucherung von derben Bindegewebe aus der Trepanationsstelle zunächst in die vordere Kammer, verlegt hier auf weite Strecken den Kammerwinkel, biegt bald nach hinten um, erreicht den oberen Linsenrand und sitzt breitbasig dem oberen Drittel der Linsenhinterfläche auf (Abb. 2). Sie ist durch das Kolobom der Iris, ohne mit dem Schenkel der Regenbogenhaut irgendeine Verbindung einzugehen, in die hintere Kammer gelangt. Sie erweitert den retrolentalen Raum, füllt ihn teils aus, teils hat sie zu kleinen Blutungen geführt. Sie steht durch einzelne feine Fasern in Verbindung mit den Ciliarfortsätzen. Die Linse ist von ihr durch verdickte hintere Kapsel getrennt. Zur Epithelbildung auf der Linsenhinterfläche und zu Veränderungen des Linsengewebes ist es bisher noch nicht gekommen. Nur an der Linsenvorderfläche findet sich in diesen Schnitten Auflagerung von Irispigment als Zeichen gesprengter hinterer Synechien. Die Narbengewebswucherung hat eine Dicke von 0,3—0,6 mm, je nach der Stelle, an der gemessen wird. Schon nach 12 Schnitten entfernt sie sich von der Linsenhinterfläche, ist nur noch als



feiner Gewebszug in der Hinterkammer nachzuweisen. Gleichzeitig beginnt im Bohrloch die Bildung eines cystenartigen Hohlraumes, der erfüllt ist von der gleichen Flüssigkeit wie die Vorderkammer. Seine Wandungen sind von Pigmentepithel bekleidet. Wenige Schnitte weiter nasal öffnet er sich gegen die Vorderkammer, einzelne Ciliarfortsätze sind in ihn hineingewuchert, haben ihre Gestalt weitgehend verloren und teilen die Cyste in mehrere Kammern (Abb. 3). Die vordere Hälfte des Ciliarkörpers fehlt. Sie dürfte bei der Operation mit entfernt worden sein. Das Bohrloch ist so gelegen, daß seine hintere Circumferenz die Mitte des Strahlenkörpers trifft. Auf den letzten Schnitten durch diese Gegend ist die Iris und der Kammerwinkel erhalten, die Cyste kommuniziert mit der hinteren Kammer bzw. dem Glaskörperraum (Abb. 4). Die Regenbogenhaut ist wieder gegen die Hornhaut vorgebuckelt und an ihrer Oberfläche auf eine kleine Strecke von neugebildeter

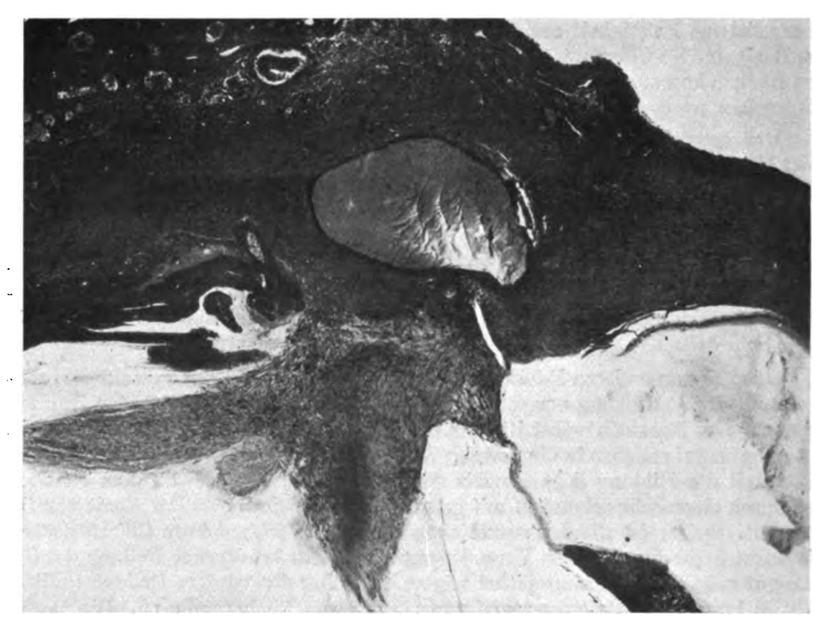


Abb. 2. Gleiches in einem mehr nasal gelegenen Schnitt. Die Descemetsche Membran hat sich von der Parenchymschicht gelöst und ragt gegen die Vorderkammer vor. Im gewucherten Bindegewebe eine Aussparung — Fistelgang — von der Vorderkammer zum cystenartigen Raum

Glashaut bedeckt. Die Iris selbst zeigt in den Kolobomschenkeln starke Verdickung und ausgesprochene Rundzelleninfitration, die sich auf die vorderen Partien des Ciliarkörpers fortsetzt.

B II. Linkes Auge.

Makroskopisch. Der Bulbus ist fast kugelig.

Maße:		
	sagittaler Durchmesser	21 mm
	horizontaler „	20 „
	vertikaler „	20 „
	horizontaler Hornhautdurchmesser .	12 „
	vertikaler „	12 „

Die Hornhaut ist etwas gefältet und eingesunken, die Vorderkammer ist aufgehoben. Am Limbus kleines, peripheres, temporal davon ein großes Kolobom.

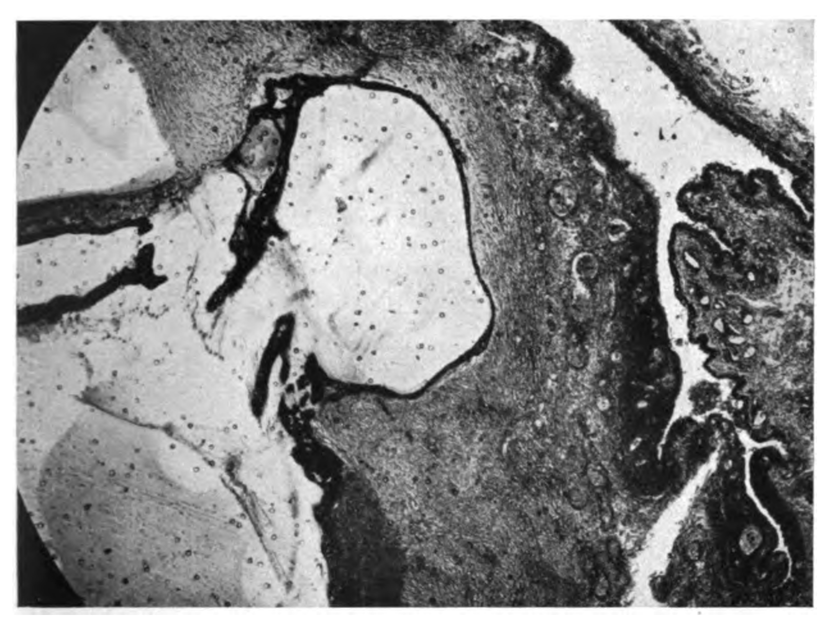


Abb. 3. Öffnung des Hohlraums gegen die hintere Kammer. Die Cyste ragt über die äußeren Schichten der Horn- und Lederhaut hinaus und ist von Zell- und gefäßreichem Bindegewebe bedeckt. Infiltration des subconjunctivalen Gewebes.

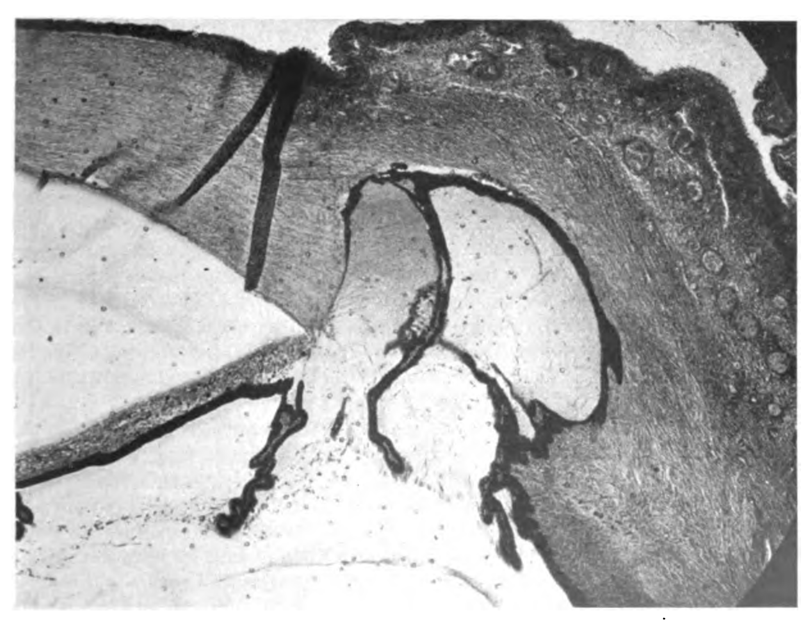


Abb. 4. Kammerung des Hohlraums durch eingewucherte Ciliarfortsätze.

Temporal eine von der Stelle der letzten Operation ausgehende, erbsengroße, milchigweiße Hornhauttrübung.

Mikroskopischer Befund. Vertikale Schnitte.

Die Epithelschicht, die Bowmansche Membran und das Parenchym der Hornhaut bieten keine krankhaften Veränderungen, wenn wir von der leichten Faltenbildung absehen. Das temporale Drittel des Parenchyms weist in einem der nach dem Tode beobachteten Trübung entsprechenden Bezirk eine etwas schlechtere Kernfärbung auf als in den übrigen Teilen. In der Descemetschen Membran finden wir zahlreiche Risse. Die meisten liegen nahe dem Limbus und verlaufen als feine Spalten horizontal oder leicht schräg. Im Zentrum der Hornhauthinterfläche liegt ein breiter, schräg von oben innen nach unten außen ziehender Descemetriß, dessen nasaler Rand ganz leichte Auf- und Einlagerung von Pigment aufweist. Die Rißenden verhalten sich wie bei B I.

Der Sphincteranteil der Iris liegt der Hornhauthinterfläche an, zu Verklebungen ist es jedoch nicht gekommen. Die Kammerbucht hat infolge der aufgehobenen Vorderkammer spitzwinkelige Form angenommen. Da die klinische Beobachtung vor der Operation zeigte, daß die vordere Kammer tief war, und vordere Synechien fehlten, kann die im Präparat beobachtete Veränderung als Folge des Kammerwasserabflusses bei der Trepanation angesprochen und bei der Wertung des sonstigen anatomischen Befundes außer acht gelassen werden.

Das Verhalten der *Kammerwinkel* ähnelt weitgehend dem am rechten Auge. Derbe, plumpe Balken des scleralen Gerüstwerks sind mit reichlicher Menge Endothelzellen besetzt, der Scleralwulst ist kaum andeutungsweise vorhanden, der äquatoriale Teil des Ciliarmuskels reicht weit nach vorn; in Höhe seines vorderen Endes, viel weiter zurück als normal, findet sich in den Grenzlamellen der Sclera der Circulus venosus, dessen Gefäße in allen Schnitten als äußerst feine, manchmal nur strichförmige Spalten und Stränge nachzuweisen sind.

Die *Iris* zeigt geringe Vermehrung der Stromazellen. Pigmentanhäufung findet sich nur im Sphinctergebiet. Die Muskulatur ist gut entwickelt. Die Regenbogenhaut ist reich an Krypten, so daß sie das Aussehen eines Schwammes bietet. Kontraktionsfurchen sind ebenfalls vorhanden. Die Wurzel ist lang ausgezogen, ihr Stromateil kaum 0,05 mm dick. Die Pigmentschicht der Iris ist in den peripheren Teilen gut erhalten, zentral jedoch abgelöst und der Linsenkapsel adhärent. Der Ciliarkörper und seine Fortsätze zeigen gute Struktur ohne krankhafte Veränderungen. Das Pigmentepithel ist allerorts wohl gebildet. Die Ciliarfortsätze liegen, weit nach vorn gezogen, der Hinterfläche der Regenbogenhaut an. Einzelne Präparate erwecken den Eindruck, als ob die Ciliarfortsätze von der Iris entspringen, ein Vorkommen, das *Magitot*[27]) beschrieben hat. Die Schnitte lassen jedoch keine sichere Entscheidung darüber zu, ob wir hier die Persistenz des fetalen Verhaltens oder eine mechanische Veränderung durch vordrängenden Glaskörper vor uns haben, der sich nach Abfluß der Vorderkammer zwanglos ausdehnen konnte, liegt doch seine vordere Grenzschicht in der unteren Bulbushälfte noch cornealwärts vom Linsenäquator.

Die klare *Linse* zeigt eine sehr eigenartige Bohnenform: Durch Druck des nachdrängenden Glaskörpers ist der hintere Linsenpol nach vorn gerückt.

Die krankhaften Veränderungen dieses Bulbus sind ausschließlich auf den vorderen Abschnitt beschränkt. Die Netz- und Aderhaut gleichen denen in normalen Kinderaugen, sie sind frei von jedweder entzündlichen Infiltration. Die Papille zeigt ebenfalls normales Verhalten, die Zentralgefäße münden im Niveau der Netzhaut, die Lamina ist nicht nennenswert nach hinten ausgebogen.

Das zweite, unmittelbar vor dem Tode angelegte *Trepanationsloch* bedarf keiner besonderen Erwähnung; es ist in den Schnitten als glatt ausgestanzte Stelle

sichtbar ohne Einlagerung von Pigment, Iris- oder Ciliarkörperteilen; die von hier ausgeführte Iridektomie bietet keine Besonderheiten. Die Veränderungen am ersten Bohrloch, das oben am Limbus liegt, sind hingegen sehr belangreich. Das Bindehautepithel weist an dieser Stelle durchweg reichlich Becherzellen auf. Es ist vielfach kryptenartig eingezogen, dadurch entstehen Bildungen, die auf den Schnitten Epithelzapfen gleichen. Im subconjunctivalen und episcleralen Gewebe finden wir geringe Zeichen entzündlicher Infiltration. Die stark gefüllten Blutgefäße sind hier im Vergleich mit denen am unteren Limbus an Zahl und Kaliber vermehrt und vergrößert.

Das ebenmäßige Gefüge der im wesentlichen längs gerichteten Fasern der Horn- und Lederhaut erfährt am Bohrloch eine auffallende Unterbrechung; die Hornhautfasern biegen fast im rechten Winkel um, einzelne, oberflächlich ge-

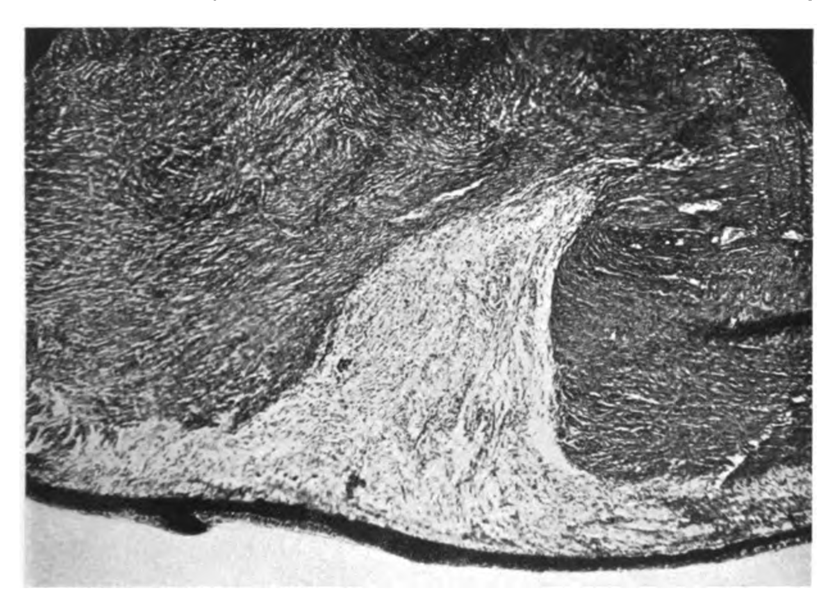


Abb. 5. Bohrloch mit zipfelartig eingewuchertem Ciliarkörper. Scleralfasern scharf abgeschnitten, Hornhautfasern zum dichten Filz verflochten.

legene sind sogar rückläufig gegen die Hornhautmitte. Die der Sklera sind teils durch den Trepan scharf abgeschnitten, teils sind sie mit dem das Bohrloch zunächst verschließenden und erfüllenden Bindegewebe in innige Verbindung getreten. So entsteht ein dichtes, ganz unregelmäßig gestaltetes Flechtwerk, das Bindegewebsfärbungen annimmt. Spindelige Kerne sind in mäßiger Menge eingelagert; gegen das Augeninnere ist dieses Narbengewebe nicht scharf abgegrenzt, sondern geht allmählich mit zackigen Ausläufern in den Ciliarkörper über, der seinerseits wieder unregelmäßig gestaltete Fortsätze zum Gewebe in das Bohrloch entsendet. In den folgenden Schnitten wird dies Verhalten noch augenfälliger. Die kleinen, vom Strahlenkörper ausgehenden Zacken vereinen sich zu einem großen Fortsatz (Abb. 5), dessen Bestandteile im wesentlichen die Struktur des Ciliarmuskels zeigen, wenn auch die einzelnen Portionen nicht mehr unterschieden werden können. Seine Basis sitzt der Pars plana corporis ciliaris breit auf, mißt etwa 0,73 mm, er zieht in das Bohrloch hinein und ist mit seiner Spitze etwas äquatorwärts gerichtet, so daß

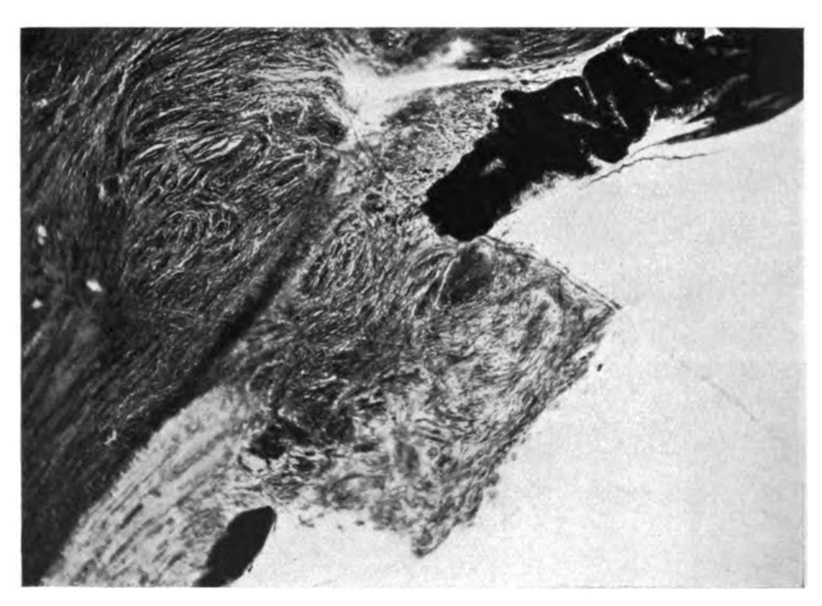


Abb. 6. Gewebswucherung vom Bohrloch in den Glaskörper.

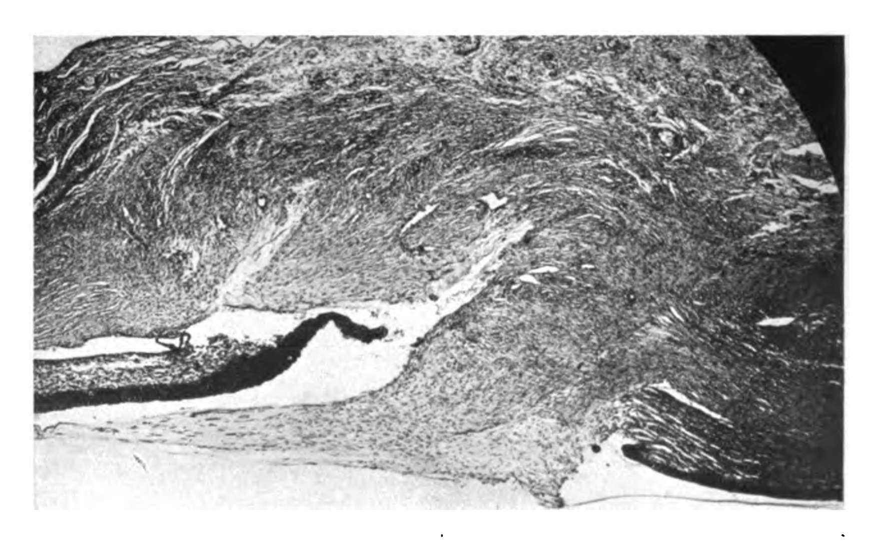


Abb. 7. Gewebszapfen bis zur Irishinterfläche; Beginn der Fistelspalten. Derbes Narbengewebe überdeckt das Bohrloch.

das Bild einer Sowjetsoldatenmütze entsteht. Die höchste Erhebung befindet sich 0,55 mm über der inneren Grenze der Sklera; glaskörperwärts schließen die Pars plana mit 0,18 und die beiden Epithelschichten mit 0,03—0,07 mm Stärke sich ihm an. In diesem Fortsatz, wie im benachbarten Narbengewebe, finden sich von einschichtigem Endothel ausgekleidete, spaltförmige Hohlräume. In keinem der

Schnitte sind Blutkörperchen in ihnen nachzuweisen; da sie aber klaffen, müssen sie während des Lebens mit Flüssigkeit, höchstwahrscheinlich mit Kammerwasser angefüllt gewesen sein. Etwas weiter dem Vertikalmeridan zu ändert das Bild sich wieder wesentlich. Der dem Ciliarkörper angehörende Gewebszapfen erscheint nur noch als ein kleines hügeliges Rudiment. Er wird vom Bohrloch zurückgedrängt durch eine Gewebswucherung, einen dichten Filz von Fasern, der die Pigmentepithelschicht durchbricht (Abb. 6) und sich glaskörperwärts als solider Gewebsstrang entwickelt. Nach vorn entsendet er einen feinen Ausläufer bis zur oberen Hälfte der hinteren Kammer. Nur ein schmaler Spaltraum trennt ihn von der Irishinterfläche (Abb. 7). Sein Gewebe ist verhältnismäßig locker, hat bindegewebige Eigenschaften, enthält nur wenig teils in Klumpen geballtes, teils in Zellen gespeichertes Pigment. Dieser eigenartige Zellfortsatz ist nur auf 4 Schnitten in ganzer Ausdehnung getroffen, dann wird er schnell kleiner und zu einem rundlichen,

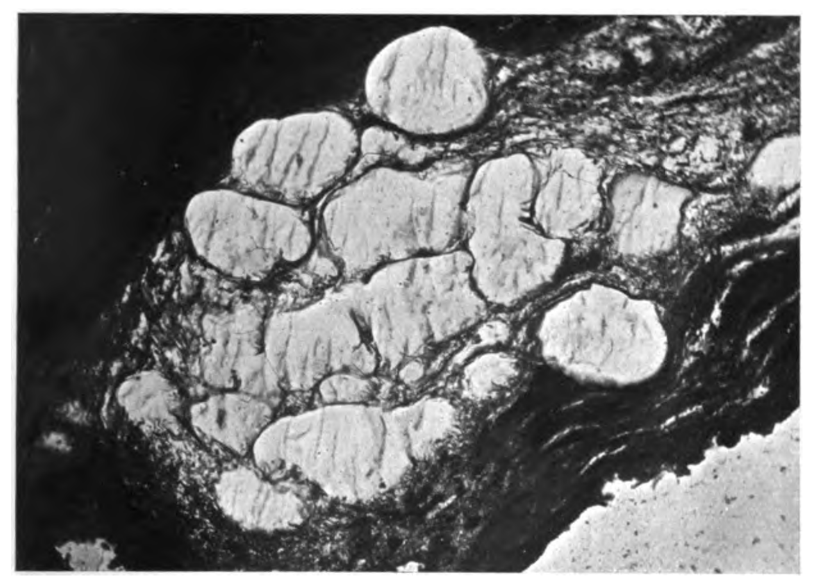


Abb. 8. Filtrationskissen.

soliden zylindrischen Zapfen. Sobald in den Schnitten diese Wucherung völlig geschwunden ist, und normale Sclera sichtbar wird, erstreckt sich aus der vorderen Kammer ein schmaler Fistelspalt in den cornealen Teil der letzten Ausläufer des Narbengewebes. Er kommuniziert hier mit sehr feinen, fast strichförmigen Gefäßen, deren Lage etwa dem Schlemmschen Kanal in den anderen Stellen des Bulbus entspricht. In einzelnen Schnitten sind 4—6 derartiger Lumina nachzuweisen. Die Narbenbildung hat einen Umfang von 1,4 mm, entspricht also dem verwendeten 1,5 mm-Trepan.

Daß die Operation trotz der schweren Narbenveränderungen und trotz des sehr feinen, mikroskopisch nur teilweise nachweisbaren Fistelkanals nicht völlig versagt hat, geht aus der Ausbildung eines kräftigen Filterkissens von 1,6 mm Breite und 0,5 mm Höhe hervor, das je nach der Richtung, in der die Schnitte es treffen, aus 4—16 verschieden großen, zum Teil mit einander kommunizierenden, von zarten Bindegewebssepten begrenzten Kammern besteht, die mit einer geronnenen, von Zellen völlig freien Flüssigkeit erfüllt sind (Abb. 8). Der Wiederanstieg der

Tension in diesem Auge beweist aber, daß die Filtration dieser Stelle zu gering war, um dem Auge die erstrebte, genügende Druckregulierung zu verschaffen.

Die orbitalen Teile der *Sehnerven* und das *Chiasma* wurden nach Behandlung in Müllerscher Flüssigkeit nach Pal gefärbt. Degeneration konnte in ihnen nicht nachgewiesen werden. Die vorliegenden Schnitte zeigen vielmehr normale Faserbildung und Verlauf.

Zusammenfassung.

In beiden Bulbi B I und II finden wir als Zeichen des hydrophthalmischen Prozesses: *Descemetrisse*, weitgehenden *Schwund* des *Schlemm*schen *Kanals*, derbes, *plumpes sclerales Gevüstwerk*, ganz geringe *Reste* des *Lig. pectinatum*. In der Iris sind die Krypten gut entwickelt. Im hinteren Abschnitt keine besonderen Veränderungen. Rechts leichte, links keine Ausbuchtung der Lamina. An jedem Bulbus wurden 2 *Trepanationen* ausgeführt, von denen die älteren, im vertikalen Meridan gelegenen, teilweise durch Bindegewebe verschlossen sind, das von hier aus in den Bulbus vorwuchert. An beiden Bulbi finden sich cystenartige, mit den Kammern kommunizierende Hohlräume, die von Pigment ausgekleidet sind. Am L. A. ist ein deutliches Filterkissen entwickelt.

B III. H. P. 9 Jahr.

In den ersten Lebensmonaten wurde bereits festgestellt, daß das linke Auge größer war als das rechte, seit dem Ende des 1. Lebensjahres wurde der Knabe andernorts mit Mioticis behandelt. Dennoch nahm die Vergrößerung des linken Auges langsam zu. Es soll wiederholt entzündet gewesen sein. R. A. S = $^{6}/_{8}$, Bulbus von normaler Größe ohne krankhafte Veränderungen.

L. A. Amaurose. Ciliarinjektion, hauchige und tiefe streifenförmige, vertikal und schräg verlaufende Trübungen der Hornhaut (Descemetrisse?). Sehr tiefe Vorderkammer. Kein Einblick. T. + 2.

Makroskopisch. Stark vergrößerter Bulbus. Die Hornhaut ist nasal leicht eingesunken, so daß im Präparat die Vorderkammer in diesem Bezirke etwas flacher ist als in vivo.

Maße:		
	sagittaler Durchmesser	32 mm
	horizontaler „	25 „ *)
	horizontaler Hornhautdurchmesser	14 „
	Verbreiterung des Limbus	5 „
	Entfernung der Kammerwinkel	16 „
	Tiefe der vorderen Kammer	5,0 „

Mikroskopisch. Das *Epithel* der Hornhaut ist zentral und temporal gut erhalten und im allgemeinen fünfreihig. In der nasalen Hälfte ist die *Bowman*sche Membran ausgedehnt zerstört und auf weite Strecken durch lockeres Bindegewebe ersetzt. Diese Veränderung hat auch die über ihr liegenden Epithelschichten in Mitleidenschaft gezogen, die in diesem Bezirke massenhaft zapfenförmige Fortsätze aufweisen**), während das lockere Gewebe papillenartige Wucherungen in das Epithellager entsendet. Die Anordnung der Epithelzellen ist durch diese Vorgänge unregelmäßig ge-

*) Die vertikalen Maße können nicht angegeben werden, weil die obere und untere Kalotte des Bulbus fehlten.

**) *Leber*[79]) nennt diese Gebilde cancroidartige Zellwucherung.

worden, bald sieht man nur eine Reihe kubischer Zellen von einer solchen aus Plattenzellen bedeckt, bald ein unregelmäßig geschichtetes Epithel von 8—12 Kernreihen. In dem darunterliegenden lockeren Bindegewebe, das verhältnismäßig wenig Zellen mit zarten spindeligen Kernen und ganz vereinzelt auch rote Blutkörper enthält, färben sich nur einige etwas derbere Stränge nach van Gieson schwach rot. Die Rißenden der Bowmanschen Membran gehen ganz allmählich in dieses lockere Gewebe über, die entstehenden Bilder ähneln weitgehend den Zeichnungen *Seefelders*[40a] (Tafel VI 2 und 3). In den Seitenteilen der Hornhaut finden wir mäßige Pannusbildung. Hornhaut*parenchym* ohne krankhafte Veränderungen. Die Descemetsche Membran zeigt vielfache, meist vertikal verlaufende Risse, die zum Teil von neugebildeter glashäutiger Substanz bedeckt, alle aber von Endothel überkleidet sind. Einlagerung von Pigment in die Rißenden ist nicht festzustellen. Die Zellkerne des Endothels sind weit auseinandergerückt. Die Hornhaut ist stark verdünnt und mißt im Zentrum 0,46, temporal 0,25 und nasal 0,21 mm. Die Descemet ist im Mittel 0,008, das Epithel 0,03—0,05 mm stark. Der Übergang der Hornhaut in die Sclera, die ebenfalls in ganzer Ausdehnung verdünnt ist und auch am hinteren Pol nur 0,6 mm Stärke aufweist, erfolgt allmählich. Der *Kammerwinkel* ist beiderseits weit offen. Das sclerale Gerüstwerk besteht aus einem sehr spärlichen Geflecht weniger, derber, zum Teil hyaliner Balken mit einzelnen Einrissen. Nasal sind die Gerüstbalken feiner, liegen weiter auseinander und haben große Maschenräume. An beiden Seiten setzen sich diese Bildungen in leicht geschwungener Linie auf die Vorderfläche der Iris fort und verleihen so dem Kammerwinkel die geringe Abrundung. Während nasal die Maschenräume nur ganz vereinzelte rote Blutkörperchen, Lymphocyten und Pigment in Spuren enthalten, weisen sie an der temporalen Seite wesentlich stärkere Einlagerungen morphologischer Bestandteile auf. Eine Trennung des Gerüstwerks in einen scleralen und einen uvealen Abschnitt ist an den Schnitten nicht mehr möglich. An seinem hinteren Ende findet sich eine geringe Kernanhäufung, die persistierenden Reste des Lig. pectinatum, die die Iriswurzel von der Vorderkammer trennt. Der *Schlemm*sche *Kanal* ist auf den meisten Schnitten als schmaler Spalt zu erkennen. Auf anderen finden wir an seiner Stelle feine, strichförmige, aber durch die Endothelauskleidung als Gefäße gekennzeichnete Hohlräume, in denen wir hin und wieder rote Blutkörperchen antreffen.

Eine sehr eigenartige Bildung zeigen einige Schnitte am temporalen Kammerwinkel. Über der Iriswurzel liegen 2 stark erweiterte, prall gefüllte Venen, das Gerüstwerk ist locker, es deckt die innersten Lagen der Sclera, in der 3 winzige, nahe beieinander gelegene Lumina wahrzunehmen sind; an sie schließt nach hinten ein großer, flacher, von Endothel bekleideter zellfreier Spaltraum an, der als Schlemmscher Kanal anzusprechen ist, aber sich durch eine ganz abnorm rückwärtige Lage auszeichnet. Auf der temporalen Seite fehlt der Scleralwulst, auf der nasalen ist er angedeutet.

Die *Iriswurzel* ist weit ausgezogen und stark verdünnt; sie mißt nur 0,035 mm. Ihr Bindegewebe ist sichtlich vermehrt.

Zentralwärts wechseln Irisbezirke mit starker Bindegewebshyperplasie und großen Gefäßen mit mächtigen Wandungen und solche, die typische Kryptenbildung und das schwammige Aussehen der normalen, zellarmen Regenbogenhaut zeigen. Nur ganz vereinzelt sind Lymphocyten eingestreut, die meist regellos im Stroma liegen. Große Pigmentklumpen finden wir im Sphinctergebiet, feines, meist extracellulär liegendes Pigment und Chromatophoren in den peripheren Iristeilen. Dilatator und Sphincter sind wohlgebildet. Der Pupillarsaum der Iris ist scharf gezeichnet, ein Ektropium uveae besteht nicht. Im gebleichten Schnitt sind die wohl erhaltenen Pigmentepithelzellen sehr deutlich. Im *Ciliarkörper* fallen die weit



nach vorn gezogene Insertion des äquatorialen Muskelteiles, die stark gefüllten Gefäße und unregelmäßige Pigmenteinlagerung auf. Der Strahlenkörper, insonderheit seine Muskulatur, ist etwas atrophisch. Der Gewebsschwund dürfte jedoch auf der enormen Dehnung des ganzen Bulbus und auch dieser Gegend beruhen. Die Ciliarfortsätze sind lang ausgezogen und stark verdünnt. In der nasalen Hälfte erreichen sie fast die Irishinterfläche, in der temporalen sind sie ihr parallel angeordnet; es entsteht daher hier ein hinterer Kammerraum von U-förmiger Gestalt. An den Firsten der Ciliarfortsätze leichte Depigmentierung, jedoch keine Degeneration der Epithelzellen. Die Zonulafasern sind straff gespannt, die von den Ciliarfortsätzen entspringenden an ihrer Basis mit einzelnen Fuscinnadeln belegt. Die hinteren sind völlig frei. An der *Linse*, die in den meisten Schnitten ausgefallen ist, keine Besonderheiten; der *Glaskörperraum* ist frei von morphologischen Bestandteilen.

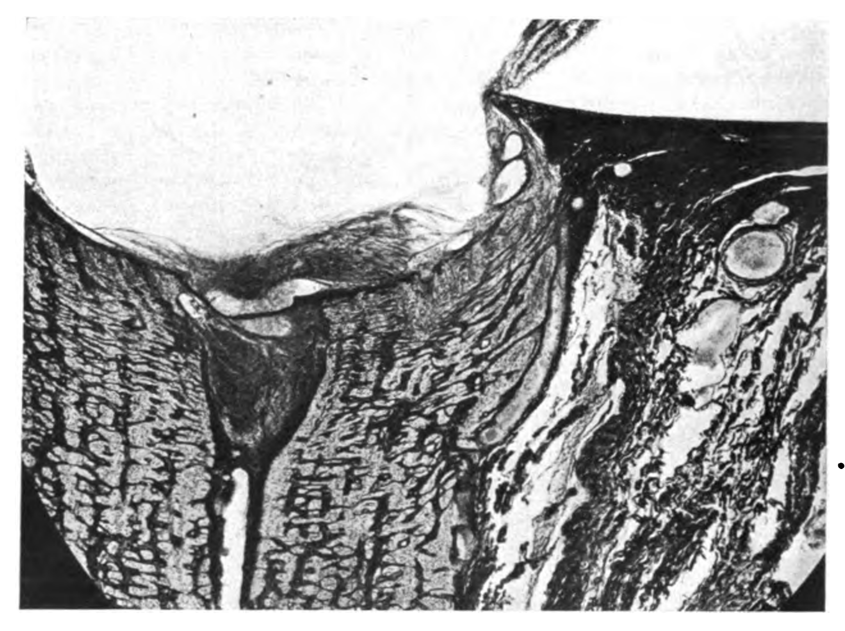


Abb. 9. Eintritt der Zentralgefäße. Große, an der temp. Seite des Sehnerven verlaufende Vene.

Die *Aderhaut* ist atrophisch, nur 0,06—0,08 mm stark. Die *Netzhaut* ist bei der Härtung teilweise abgelöst, ihre einzelnen Schichten sind mit Ausnahme weniger Falten gut erhalten und auch die Stäbchen-Zapfenendglieder sind noch zu erkennen.

Die *Papille* ist total exkaviert und seitlich der scharfen Skleralränder noch weit ausgebuchtet. Auf den Mittelschnitten sind die geschlängelten Netzhautstammgefäße mehrfach getroffen. Sie werden von einer 0,3 mm mächtigen Bindegewebswucherung glaskörperwärts überdeckt. Diese geht von der Wandung der Zentralgefäße aus und weist nur in ihren papillennahen Teilen einzelne Bindegewebs- und Gliakerne auf. Der Trichter der Zentralgefäße bietet das Bild einer zweiten kleineren 0,7 mm tiefen Exkavation. Sie wird von starken fibrillären Bindegewebszügen begrenzt und ist von ganz zartem Gewebe erfüllt, das von der Adventitia der Zentralgefäße stammt. In einzelnen Schnitten sehen wir an der temporalen Seite des Sehnerven ein isoliertes, mächtiges, stark gefülltes Blutgefäß (Abb. 9), das in Richtung auf die Zentralvene verläuft, der Optikusstumpf

endet aber noch vor der Vereinigung der beiden Venen. Am Sehnerveneintritt und in seiner Umgebung keine myopischen Veränderungen, Lympho- und Leukocyteninfiltration fehlt im Opticus ebenso wie in der Netz- und Aderhaut.

Zusammenfassung.

Stark vergrößerter Bulbus mit partieller Hornhautdegeneration, weit offenen, abgerundeten Kammerwinkeln, rudimentärem scleralen Gerüstwerk; Schlemmscher Kanal vorhanden, an einzelnen Stellen ein schmaler, an anderen ein gut klaffender, aber in die inneren Scleralteile eingeschlossener, weit zurückliegender Spaltraum; in der Iris wechseln Bezirke mit Bindegewebshyperplasie und solche mit ausgedehnten Krypten. Ciliarkörper etwas atrophisch mit mächtigen, zum Teil erweiterten Gefäßen; seine Fortsätze sind lang ausgezogen. Tiefe glaukomatöse Exkavation der Papille, die durch Bindegewebswucherung sekundär wieder etwas verflacht ist.

B IV. W. F. 11 Jahr. 1918.

Das linke Auge soll von Geburt an größer gewesen sein als das rechte; es habe stets schlecht gesehen und sei oft rot gewesen. Gleichzeitig haben schwere linksseitige Kopfschmerzen bestanden. Keine Operation.

Befund: Rechts reizlos, Cornea leicht vergrößert, 12,5 mm Durchmesser. Prompte Pupillenreaktion, Iris o. B. Linse und Glaskörper klar, Papille auffallend blaß und nicht deutlich exkaviert.

Links starke Vergrößerung des ganzen Bulbus, das Auge drängt aus der Lidspalte hervor, Ciliarinjektion, Hornhaut hauchig, einzelne, oberflächliche, degenerative Trübungen. Durchmesser 16 mm. Vordere Kammer tief. Pupille weit, starr; Linse kalkige Katarakt, kein Einblick.

Visus: Rechts + 2,0 = 6/12 ?, Links Amaurose. Tension rechts 15/18, links über 50 mm. Gesichtsfeld rechts für weiß und Farben völlig normal.

1. X. 1918. *Links Enucleation.*

Makroskopisch. Walzenförmiger Bulbus.

Maße:		
	sagittaler Durchmesser	33 mm
	horizontaler „	26 „
	vertikaler „	25 „
	horizontaler Hornhautdurchmesser	14 „
	vertikaler „	15 „
	Verbreiterung des Limbus:	
	am oberen Limbus	1,8 „
	am unteren Limbus	3,7 „
	Abstand der Kammerwinkel	17 „
	Tiefe der Vorderkammer	4,5 „

Mikroskopische Untersuchung der vertikalen Schnittserie.

In die Hornhaut dringt von den Seiten sehr gefäßreiches Pannusgewebe ein, das auf weite Strecken in der oberen Hälfte die *Bowman*sche Membran ersetzt hat. Das *Hornhautepithel* ist oben gut erhalten, in der Mitte und unten ist es wechselnd stark verdickt und in einzelnen Schnitten sogar zwölfreihig. Unregelmäßig über den ganzen Bulbus verteilt sind Stellen, an denen die *Bowman*sche *Membran* durch lockeres Bindegewebe ersetzt ist. In wenigen Schnitten zeigt das



Epithel Duplikaturen*), die derartige Gewebszapfen umgeben. Der Gehalt des *Parenchyms* an fixen Hornhautzellen ist sichtlich vermehrt. Hier und besonders in den Randschichten finden wir stark gefüllte Gefäße, in deren Umgebung Lympho- und einzelne polymorphkernige Leukocyten liegen. Die *Descemet*sche Membran ist in weiterer Ausdehnung gut erhalten, nur nahe dem unteren Limbus zeigt sie einzelne kleine, typische, von neu gebildeter Glashaut ausgefüllte und von Endothel bedeckte Risse. An der Hornhauthinterfläche finden wir zentral spärliche, in der Gegend der Kammerwinkel und zwischen den Balken des scleralen Gerüstwerkes neben Pigmentklumpen zahlreiche Rundzellen, Lymphocyten und Histiocyten, die stark Pigment gespeichert haben. Die Balken sind plump und dick, am oberen Limbus in eine Gewebswucherung aufgegangen, die zu einer kleinen, partiellen, vorderen Synechie geführt hat. Ihre Ausdehnung beträgt, parallel zum Limbus gemessen, etwa 2, senkrecht zu ihm 0,47 mm. Der untere Kammerwinkel ist abgerundet ohne irgendwelche Zeichen von Verklebung zwischen Horn- und Regenbogenhaut. Die obere periphere Synechie sperrt den Zugang zu einem, in den vertikalen Schnitten lang ausgedehnten, aber sehr schmalen, an der Stelle des *Schlemm*schen *Kanals* liegenden Gefäßstrang, in dem nur ganz vereinzelte rote Blutkörperchen angetroffen werden. Der Winkel zwischen einer Geraden durch die Irisvorderfläche und der Tangente zum Hornhautendothel im Kammerwinkel mißt im oberen Teil der Schnitte etwa 50, im unteren 70°. Die *Iris* hat ihre normale Struktur eingebüßt. Die Oberfläche zeigt keine Kontraktionsfurchen mehr. Die Krypten sind kleiner als sonst, aber doch deutlich wahrzunehmen. Das Bindegewebe des Stromas ist so stark vermehrt, daß nach van Gieson rot gefärbte, derbe und breite Stränge in großer Zahl sichtbar sind. Zwischen ihnen finden sich reichlich Zellkerne vom Typus der Stromazellen, dann aber auch regellos verstreute Lymphocyten, meist lang ausgezogene, stark granulierte, eosinophile (plasmacytoide — *A. Fuchs* —) Zellen und daneben die chromatinarmen Kerne von Fibroblasten. Die Gefäße sind nicht zahlreich, ihre Lumina eng, die Media und besonders die Adventitia außergewöhnlich verdickt. Chromatophoren und Pigmentballen finden wir in der Iris in großer Zahl. Im Pupillarteil sind sie am dichtesten, so daß das Gewebe hier in den Schnitten fast schwarz erscheint. Sphincter und Dilatator sind gut gebildet. Der untere Pupillarrand ist normal, am oberen ist die Iris widderhornartig nach hinten eingerollt (Abb. 10). Auf gebleichten Schnitten finden wir an dieser Stelle die Pigmentepithelzellen wesentlich länger als in den übrigen Teilen der Iris. Die Kerne sind so dicht gelagert, daß sie in mehreren Schichten zu liegen scheinen. Da einzelne Zellgrenzen sich mit Eisenhämatoxylin färbten, konnte festgestellt werden, daß jede Zelle von der freien Fläche bis zur Grenzschicht reicht. Entzündliche Veränderungen habe ich in der Pigmentepithelschicht nicht finden können; die Ursache des eigenartigen Umschlages der Iris konnte nicht aufgeklärt werden.

Der Ciliarkörper ist reich an Bindegewebe, etwas atrophisch; der Ciliarmuskel hat ausgesprochen fetalen Bau. Da die Iriswurzel sehr stark ausgezogen ist, erreichen seine vordersten Fasern beinahe die vordere Kammer. Die Ciliarfortsätze zeigen derbe Bindegewebswucherung und Gefäße mit hyalin entarteten Wandungen. Ihre Pigmentepithelschicht ist stark verändert, einzelne Zellen sind vollkommen frei von Pigment, andere enthalten nur noch wenige, in den Basisteilen liegende Nadeln. Das unpigmentierte Epithel ist gut erhalten und frei von Nekrosen. Hin und wieder ist das Durchwandern einzelner Rundzellen durch diese Schichten festzustellen. Eine wesentlich stärkere Emigration von großen, protoplasmareichen, zum Teil pigmentierten Zellen geht von der Pars plana corp.

*) Einen sehr ähnlichen Befund einer Duplikatur des Hornhautepithels hat *Grahamer*[80]) mitgeteilt.

cil. aus. Sie liegen in der hinteren Kammer an den Zonulafasern. Im Ciliarkörper findet sich am Übergang in die Ciliarfortsätze gegen die Norm vermehrte Rundzelleninfiltration.

Die *Chorioidea* ist stark verdünnt, die Gefäße sind weit voneinander gelagert, am besten noch in der Capillarschicht zu erkennen; sie sind durch derbes, äußerst zellarmes Bindegewebe getrennt. Die *Sclera* ist in ganzer Ausdehnung der Wandungen, hauptsächlich aber in der Zone vom Äquator bis zum peripheren Drittel der Hornhaut verdünnt. Die *Netzhaut* ist weitgehend entartet. Sie liegt der Aderhaut entweder an oder ist von ihr nur durch einen schmalen, leeren Spaltraum getrennt, der als Kunstprodukt bei der Härtung anzusehen ist. Am hinteren Pol ist die Ganglienzellschicht ödematös, die Körnerschichten sind auf weite Strecken gut erhalten, aber durch Gewebsschwund der granulierten Schicht dichter aneinander gerückt. Stäbchen-Zapfenendglieder sind kaum noch zu erkennen, jedoch kann nicht entschieden werden, ob ihr Fehlen allein auf kadaveröse Veränderungen oder auch auf Degeneration in vivo bzw. Druckatrophie zurückzuführen ist. Die Wandungen der Netzhautgefäße sind enorm verdickt, einzelne Gefäße sind obliteriert. Nur selten sehen wir perivasculäre Rundzellenanhäufung.

Zwei eigenartige Gebilde sind in dieser Netzhaut anzutreffen, 2 Knötchen, von denen das eine etwas vor dem Äquator und temporal der vertikalen Durch-



Abb. 10. Pupillarteil der Iris mit Einrollung des Stromablattes (gebleichter Schnitt).

schnittsebene des Auges in der unteren Bulbushälfte, das andere, wesentlich kleinere in der hinteren nasalen Hälfte nahe dem Äquator liegt. Auf den ersten Schnitten durch diese Bildung finden wir nur eine längsgestellte Verdickung der Netzhaut, die den Eindruck einer ödematösen Schwellung der Nervenfaserschicht bei gleichzeitiger Kernvermehrung macht (Abb. 11). Bei stärkerer Vergrößerung sehen wir, daß die Grenzhaut des Glaskörpers dieser Bildung aufliegt, daß wenige langgestellte Bindegewebskerne ihr folgen, dann eine Partie zellarmen Ödems sich anschließt. In der Ebene der Netzhaut, oft gegen die Aderhaut gedrängt, liegen zahlreiche Ganglien-, Körner- und Stützzellen im bunten Wechsel ohne jede Ordnung durcheinander. Die Pigmentepithelschicht hat durch diese Bildung nicht wesentlich gelitten und ist lückenlos. Die Membrana limit. chor. ist in allen Schnitten intakt. Dann ändert sich das Bild: Die Netzhautverdickung wird prominenter, glaskörperwärts ist sie von einer feinen Grenzschicht fibrillären Bindegewebes überzogen (Abb. 12); neben einzelnen erweiterten, benachbarten Capillaren sehen wir unregelmäßige Pigmentablagerung (Abb. 13). Die nächsten Schnitte zeigen einen von derber, bindegewebiger Hülle begrenzten Knoten, der durch Bindegewebszüge septenartig in einzelne Kammern geteilt wird. In ihnen liegen unregelmäßiges, polymorphes, braunes Pigment, das sich wie Melanin entfärbt, sowie einzelne den inneren Körnern gleichende und sehr spärliche Ganglienzellen, deren Kernfärbbarkeit

stark gelitten hat (Abb. 14). Gelapptkernige Leukocyten werden weder im Knoten noch in seiner Umgebung angetroffen. Die Netzhaut gabelt sich an den seitlichen Partien dieser Bildung, sie ist in der Nachbarschaft ausgesprochen ödematös und führt enorm große, stark erweiterte, im allgemeinen blutleere

Abb. 11 – 14. Großer Netzhautknoten.

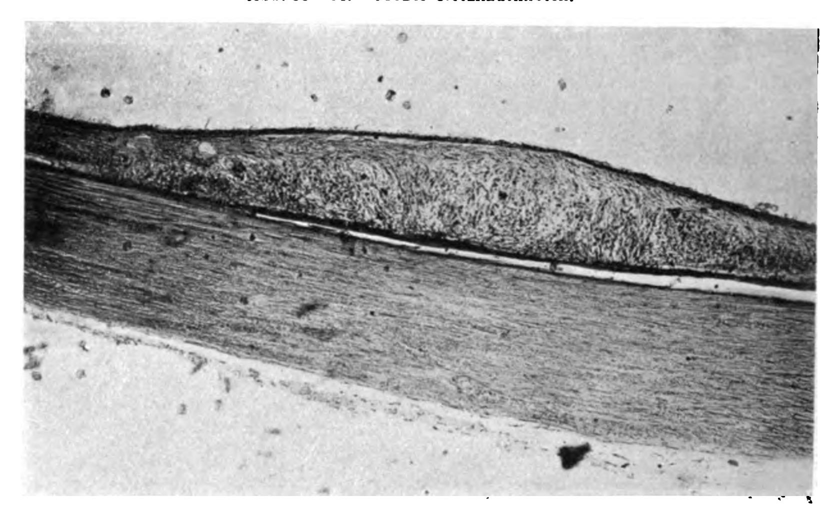


Abb. 11. Verdickung der Netzhaut.

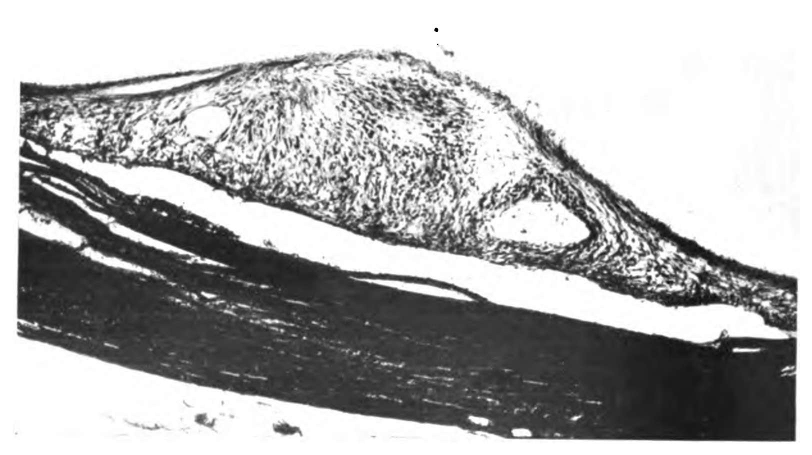


Abb. 12. Große Capillaren der Nachbarschaft.

Capillaren. Im Knoten selbst sehen wir außer den Zellbestandteilen eine strukturlose homogene Masse. Nach van Gieson färbt die Bildung sich vorwiegend orange bis leuchtend rot, nach Weigert blau. Auf gebleichten Schnitten sind alle Pigmentbestandteile geschwunden, die sichtbaren Zellen ähneln weitgehend den inneren Körnern.

Riesenzellen und polymorphkernige Leukocyten sind nicht wahrzunehmen, ebenso wies die Färbung nach Ziehl und Gram keine Bakterien nach. Mit polychromen Methylenblau, Thionin und sonstigen Spezialfärbungen sind keine morphologisch besonders gekennzeichneten Zellen — Plasmazellen und ihre Derivate — nachzuweisen. Das vorhandene Pigment gibt keine Berlinerblau-Reaktion, obwohl die Färbung gelungen, wie weite Strecken des subconjunctivalen und episcleralen Gewebes zeigen.

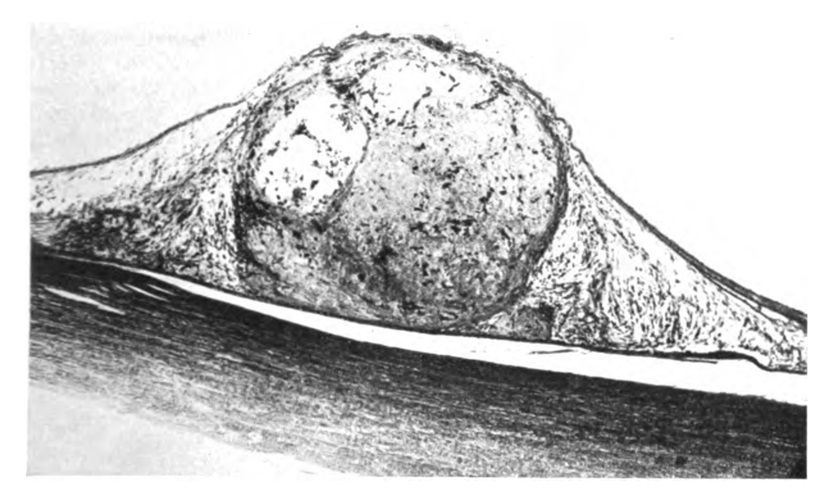


Abb. 13. Knoten mit bindegewebiger Hülle und Septen, unregelmäßige Pigmenteinlagerung. Chorioidea verdünnt, Glashaut und Pigmentepithelschicht erhalten.



Abb. 14. Gebleichter Schnitt; einzelne Ganglien- und Körnerzellen im Knoten.

Dieser große Knoten hat eine Ausdehnung von sagittal 0,72, vertikal 0,6 und frontal 0,68 mm. Von ihm getrennt liegt der zweite, viel kleinere und zierlichere, der sich durch die stärkere Pigmentansammlung an der Glaskörperseite auszeichnet (Abb. 15). Unter ihm finden sich einzelne Lücken im Pigmentepithel. In der Umgebung dieser beiden Knoten sehen wir zwar Kernreichtum, können aber an keiner Stelle andere als Netzhautelemente, in Sonderheit Körner, nachweisen.

Trotz der lückenlosen Schnittserie und der Anwendung verschiedener Färbungen, habe ich keine charakteristische Struktur dieser Knoten feststellen können.

Irgendeine Schichtung des Inhaltes fehlte. In die homogene Masse, die die färberischen Eigenschaften des Hyalins hat, sind regellos Kerne mit auffallend schlechtem Tinktionsvermögen und Pigment eingelagert.

Eine ähnliche Bildung hat *v. Hippel*[41]) beschrieben in einem Auge, das eine schwere „Erkrankung aller, auch der kleinsten Gefäße der Netzhaut, die vorwiegend hyaline Degeneration bei enormer Wandverdickung, andererseits sehr deutliche Endarteriitis, Endophlebitis bis zum völligen Gefäßverschluß, sowie Wucherung der Adventitia" zeigte. Er fand aber eine fibrös-eiterige Entzündung der Netzhaut, die sich durch massenhafte Einlagerung von Leukocyten auszeichnete. Diese, sowie die schweren Gefäßveränderungen fehlen in unserem Auge, wenigstens in der Nachbarschaft der Knötchen; die Venen und Capillaren der Umgebung sind stark erweitert und sehr dünnwandig. Die Bildung findet sich auch nicht

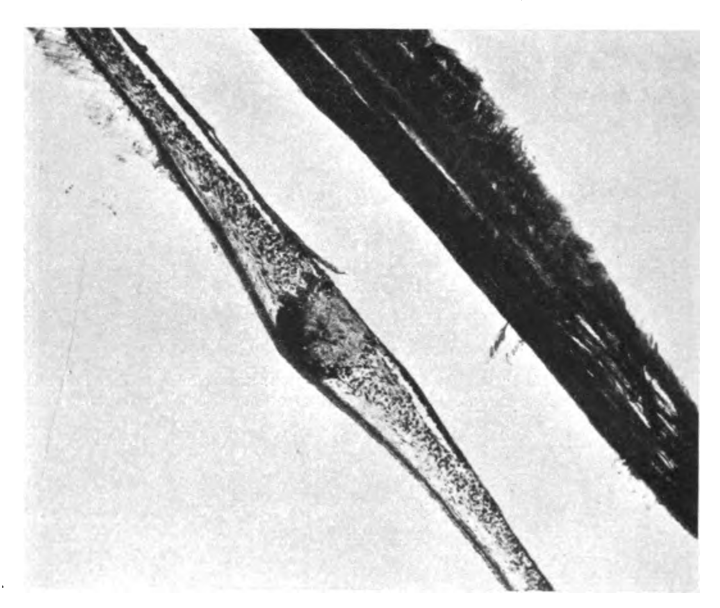


Abb. 15. Zweiter, kleinerer Knoten im Niveau der Netzhaut; Pigmentanhäufung an der Oberfläche, Gabelung der Netzhautschichten.

wie im Falle *v. Hippels* im subretinalen Raum, sondern in der gut anliegenden Netzhaut. Der geringe Zellgehalt des Knotens und das Fehlen jeder reaktiven Proliferation der Umgebung spricht gegen entzündlichen Ursprung, wenn auch dem nicht gelungenen Nachweis von Mikroorganismen kein besonderer Wert beigemessen werden darf. Die seltene primäre Netzhauttuberkulose [*Eppenstein*[42])] unterscheidet sich cytologisch ebenso deutlich von den beobachteten Bildungen wie die Veränderungen in Netz- und Aderhaut bei chronischer tuberkulöser Erkrankung, über deren Verlauf und Heilungsprozeß *Meller*[43]) berichtet hat. Der Gedanke an eine organisierte Hämorrhagie muß zurückgewiesen werden, da die Schnitte keine hämoglobinogenen Elemente enthielten. Irgendein Fremdkörper oder Parasit war nicht nachzuweisen; derartige Stoffe üben ja stets einen gewissen Reiz aus, der zur Zellproliferation und Exsudation führt, wie *Leber*[44]) in seiner grundlegenden Monographie über die Entzündung schon festgestellt hat. Eine Neubildung bisher völlig unbekannter Art anzunehmen,

haben wir keinen Grund. Nach Ausschluß dieser anderen Möglichkeiten kommen wir zu dem Schlusse, daß wir es hier mit zwar atypischen Bildungen glashäutiger Substanz zu tun haben, die vom Pigmentepithel geliefert werden und — freilich als kleinere Gebilde und multipel — wiederholt beschrieben sind. Ihre Entwicklung und Genese haben *Schieck* u. a. genauer untersucht; auf diese Befunde wird unten noch einzugehen sein. Sehr auffallend ist in unserem Bulbus nur das isolierte Vorkommen und die enorme Größe des ersten der beiden beobachteten Knoten.

Die Papille ist flach, aber total exkaviert. Vor der Lamina Kavernenbildung und Wucherung des gliösen Gewebes. Die Siebplatte ist weit nach hinten ausgebogen. Das Bindegewebe um die Zentralgefäße ist vermehrt, zellreich und steht in flechtwerkartiger Verbindung mit den vorderen Schichten der Lamina. Myopische Veränderungen an der Papilla und in ihrer Umgebung fehlen; die Scleralränder sind freilich 3,45 mm voneinander entfernt.

Zusammenfassung.

Stark vergrößerter Bulbus: an einigen Stellen ist die *Bowman*sche Membran durch lockeres ödematöses Gewebe ersetzt, einzelne Descemetrisse. Kammerbucht weit offen bis auf eine oben gelegene kleine periphere Synechie. Schlemmscher Kanal zu einem schmalen, schlitzförmigen Spaltraum umgewandelt. In der Iris Bindegewebswucherung, aber noch deutliche Krypten. Einrollung des Stromablattes am oberen Pupillenrand. Fetaler Bau des Ciliarmuskels. Verdünnung der Aderhaut, schwere Veränderungen in der Netzhaut, flache, aber total exkavierte Papille. In der Netzhaut nahe dem Äquator unten 2 isolierte, verschieden große, atypische Aderhautdrusen, keine Mißbildungen.

B V. H., 13 Jahre. 1921.

Seit frühester Kindheit sind beide Augen stark vergrößert. Das Kind hat stets schlecht gesehen. Es wird in die Klinik gebracht, weil das linke Auge seit etwa 3 Wochen sehr stark schmerzt. 1920 L. A. Sclerotomia ant.

Befund 1921: Beiderseits Hydrophthalmus cong. mit enormer Vergrößerung der Bulbi, tiefer Vorderkammer. Rechts Hornhaut und Linse klar, tiefe glaukomatöse Exkavation mit Atrophie, links fast zentrales Ulcus corneae, dichte hauchige Trübung und Infiltration der ganzen Hornhaut. Vom Rande aus starke Vascularisation. Katarakt. Kein Einblick.

Visus rechts Handbewegungen dicht vor dem Auge, links Amaurose.

Enucleation des linken Auges.

Anatomische Untersuchung.

Makroskopisch. Die Maße des Bulbus konnten nur in den Schnitten genommen werden, da das Material bereits 1921 verarbeitet war.

Sagittaler Durchmesser	36 mm
Horizontaler „	26 „
Horizontaler Hornhautdurchmesser . .	18 „
Abstand der Kammerwinkel	20 „
Tiefe der Vorderkammer	8 „
Linsenbreite	8 „
Linsendicke	3,5 „

Aus den an den Schnitten erhobenen Maßen läßt sich ein Hornhautradius von 10,25 mm berechnen, der einer Brechkraft von nur 32 D entspricht.



Mikroskopisch (Horizontalschnitte).

Die *Hornhaut* ist im nasalen Teil bei der Härtung etwas gefaltet. Sie ist in ganzer Ausdehnung, am meisten aber in den seitlichen Teilen stark verdünnt, stellenweise mißt sie nur 0,177 mm. Etwas oberhalb des Zentrums ein Ulcus, dessen temporaler Rand das Hornhautepithel weithin unterminiert hat, und das von nasal eine für das Bild des Ulcus serpens corneae typische Gewebsregeneration zeigt. Dieser Substanzverlust täuscht Verdünnung der mittleren Hornhautteile vor. Die Partien seitlich des Ulcus sind jedoch 0,78 mm dick. Das Ulcus hat zu schweren Veränderungen im Augeninneren geführt: Massenhaft Präcipitate mit Exsudatbildung auf der Descemet im Bereiche des Geschwürs. Neben zahlreichen gelapptkernigen Leukocyten werden kleine und große Monocyten angetroffen, die im verschieden starken Maße mit Pigment beladen sind. Die Iris und das Corpus ciliare bieten das Bild der Entzündung, lebhafte Zellvermehrung und -emigration, freie Zellen in der Vorderkammer, auf der Irisvorder- und Hinterfläche, an den Ciliarfortsätzen, den Zonulafasern, an der Linse. Besonders stark ist dieser Zellbelag auf der Pars plana corp. cil. Dann werden wieder Zellen in Haufen oder einzeln im Glaskörper und auch vor der Papille angetroffen. Sie und die frische entzündliche Infiltration in einzelnen Teilen der wohl erhaltenen Netz- und Aderhaut, sowie die in Iris und Strahlenkörper dürfen wohl als Folge des Ulcus angesprochen werden, da der hydrophthalmische Prozeß, wie die Untersuchung der anderen Bulbi gezeigt hat, allein nicht zu derartigen Entzündungen führt. So schwer diese Erscheinungen an sich auch sind, so berechtigt die Enucleation ihretwegen war, so gering sind sie bei der Beurteilung der hydrophthalmischen Veränderungen zu werten. Für diese Fragen dürfen sie außer acht gelassen werden. Das *Hornhautepithel* und die *Bowman*sche Membran sind in der Mehrzahl der Schnitte, die nicht gerade das Ulcus oder seine unmittelbare Umgebung treffen, gut erhalten. In den Randschichten ist die *Bowman*sche Membran durch ein lockeres, enorm zellreiches Granulationsgewebe ersetzt, dessen zahlreiche, große Gefäße strotzend gefüllt sind. Im *Parenchym* einzelne kleine Rundzelleninfiltrate und im Vergleich zu anderen untersuchten Hornhäuten deutliche Kernvermehrung. Die *Descemet*sche Membran weist zahlreiche Risse aller Kaliber und Richtungen auf, die größten liegen in den peripheren Teilen. Manche zeichnen sich durch Einlagerung von braunen Pigment aus, das bei negativer Berlinerblau-Reaktion histochemisch dem uvealen Pigment gleicht. Starke Glashautneubildung hat die Descemetdefekte verschlossen; das Endothel ist in allen Stellen als einschichtige Lage mit weit auseinander gedrängten Kernen nachweisbar. Die *Kammerwinkel* sind abgerundet. Das sclerale Gerüstwerk ist nicht mehr deutlich differenziert. Es ist ersetzt durch ein feines Bindegewebe. Die sonst hier angetroffenen Endothelzellen sind zugrunde gegangen, der Gehalt an elastischen Fasern ist sehr gering. Diese Bindegewebsbildung entspringt an der Hinterfläche der Hornhaut und biegt um auf die Iris, in der sie als vorderste Lage, als feiner Streif in ganzer Ausdehnung sichtbar ist. Es ist wohl möglich, läßt sich aber aus den Schnitten nicht mit Sicherheit ableiten, daß die außerordentliche starke Dehnung der Iriswurzel und der unzweifelhafte Zug am Ciliarkörper dazu geführt haben, daß Gewebsteile der periphersten Hornhauthinterfläche und der Kammerbucht in die Ebene der Regenbogenhaut hineingezogen sind. Der Schlemmsche Kanal und die vorderen Ciliarvenen fehlen. An ihrer Stelle ist nur eine mäßige, manchmal strangartige Kernansammlung anzutreffen. Die *Regenbogenhaut* weist außer der sehr starken Zellvermehrung eine geradezu ungeheuere Zunahme des Pigmentes auf und scheint von einem Netz von braunen Strängen und Fasern durchzogen. Während der temporale Pupillarsaum normales Verhalten zeigt, findet sich am nasalen ein enormes Ectropium uveae. Die Irispigmentschicht ist um das Ende des Stromateils

herumgeschlagen und auf seiner Vorderfläche rückläufig. Der Sphincter selbst ist an dieser Stelle abgeknickt. In den einzelnen Schnitten durch die Iris sind pigmentierte Zellen der verschiedensten Art anzutreffen. Im Pupillarteil finden sich massige, große Pigmentklumpen, in allen Teilen, auch zwischen den Muskelbündeln sind mit stärkeren Systemen Chromatophoren wahrzunehmen; neben typischen Zellen mit ovalen, durch Hämatoxylin blau gefärbten Kernen, deren langgestreckte Ausläufer mit feinsten Pigmentkörnchen und -nadeln beladen sind, finden sich gröbere, ovale und rundliche Pigmentzellen. Ganz ähnliches Verhalten zeigt das *Corpus ciliare*, nur hat die starke Pigmentierung hier zum Bilde eines dicht verflochtenen braunschwarzen Maschenwerkes geführt. Die Insertionen des Ciliarmuskels zeigen an diesem Bulbus keine auffallende Verlagerung, wenigstens ist der fetale Bau nur in ganz geringem Maße angedeutet. Die Ciliarfortsätze sind lang ausgezogen, liegen der Irishinterfläche an. Ihre distalen Teile sind vom Pig-

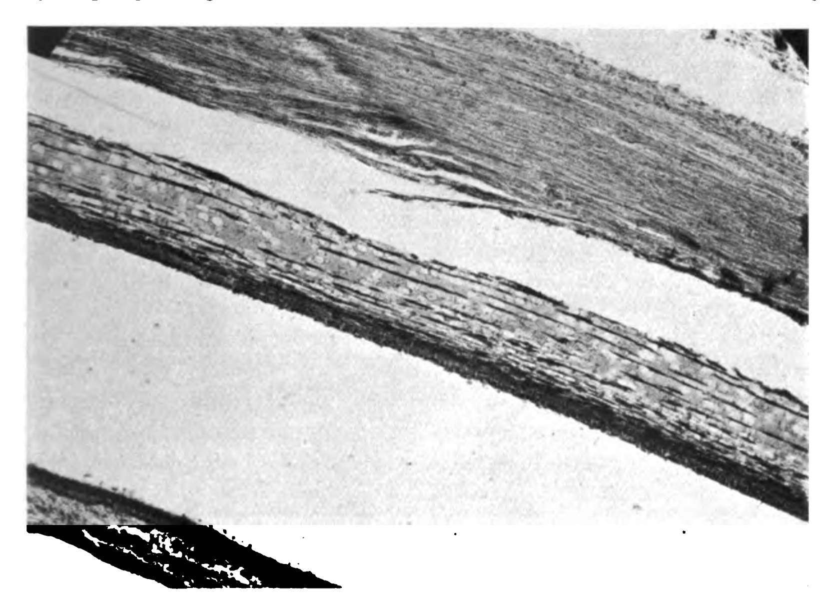


Abb. 16. Verdickung der Aderhaut, Schichtung und Lückenbildung infolge von Fettextraktion.

ment entblößt, die Kerne der Epithelschichten sind daher gut zu erkennen. Ausbildung von *Greef*schen Blasen ist nicht festzustellen. Die Zellen, die ihrer freien Oberfläche anlagern, und die sich zwischen den Zonuallamellen finden, sind teils vom Typ der Epithel-, teils von dem der kleinen Rundzellen. In den Ciliarfortsätzen ist das Bindegewebe deutlich vermehrt. Die Gefäße sind starkwandig, mit weitem, von Blutkörperchen erfüllten Lumina. Sehr ähnlich sind die im Strahlenkörper, während die in der Regenbogenhaut ganz anderes Verhalten zeigen: sie sind spärlich an Zahl, mit verdickten Wandungen, die zum Teil schon hyalin entartet sind. Die Lumina sind eng, an einzelnen Gefäßen sogar obliteriert.

Die *Linse*, die beim Schneiden teilweise entfernt werden mußte, ist kataraktös verändert. Das Linsenepithel findet sich auch an der Hinterfläche.

Die Zellimmigration in den Glaskörper und die perivasculären Infiltrate der Netzhaut, die Zeichen einer milden Endophthalmie, halte ich für sekundäre Ulcusfolgen. Die einzelnen Schichten der *Netzhaut* sind gut erhalten. Zu stärkeren

Ablatio ist es nicht gekommen, zwischen Netz- und Aderhaut klafft nur ein ganz feiner, leerer Spaltraum. In der *Chorioidea* sind nun einige sehr interessante Befunde zu erheben. Die Choriocapillaris ist als wohl differenziertes, wenn auch sehr zartes Gebilde unter der Glashaut sichtbar. Das Stratum vasculare ist etwas verdickt. Sein Zellreichtum ist nicht übermäßig, vor allem sind an keiner Stelle entzündliche Herde anzutreffen; die Rundzellen liegen vielmehr regellos im Gewebe verteilt. Da ja schon die Aderhaut normaler Augen stark wechselnden Lymphocytengehalt aufweist, ist schwer zu entscheiden, ob der geringen diffusen Infiltration in diesem Bulbus erhebliche pathologische Bedeutung beigemessen werden darf. Im auffallenden Gegensatz zu dem mäßigen Kerngehalt steht der ungeheure Pigmentreichtum der Membran. Er gleicht der Anordnung im Ciliarkörper, ist in meist zur Sclera parallel laufenden Zügen geordnet und teilt so die Aderhaut in 4—6 verschieden schmale Schichten. In der nasalen Hälfte des vorderen Abschnittes der Chorioidea finden sich zwischen diesen Pigmentstreifen im homogenen, kernlosen Gewebe zahllose, helle, rundliche bis längsovale Lücken. Man hat den Eindruck partieller fettiger Entartung (Abb. 16). Durch die Behandlung des Bulbus mit Alkohol und Äther ist das Fett aber extrahiert. Da das Material in Celloidin eingebettet war, war es mir leider nicht möglich, dem interessanten Befund nachzugehen und ihn zu klären. Das histologische Bild erlaubt nur die Vermutung auszusprechen, daß hier Fetteinlagerung bestand.

Die *Papille* ist nur mäßig exkaviert. Die Gefäße sind noch nicht randständig abgeknickt, die Lamina nur ganz leicht nach hinten ausgebuchtet. An den Zentralgefäßen keine Besonderheiten.

Zusammenfassung.

Stark vergrößerter Bulbus mit enorm tiefer Vorderkammer, ausgeheilten Descemetrissen, abgerundeter, von feinen Bindegewebszügen erfüllter Kammerbucht, Entartung des scleralen Gerüstwerks, Fehlen des Schlemmschen Venenkranzes, Pigmentvermehrung in der Uvea, Irisatrophie; eine glaukomatöse Exkavation ist noch nicht entwickelt. Leichte Endophthamie als Folge eines Hornhautgeschwürs.

B. VI. A., 13 Jahre. 1918.

Der Kranke ist erstmalig im Alter von 9 Monaten im Juli 1905 in unserer Klinik untersucht worden. Damals wurde nur vermerkt: „Hydrophthalmus". Bei der 2. Untersuchung 1907 im Alter von $2^1/_2$ Jahren war rechts die Hornhaut vergrößert und leicht gestippt, die Vorderkammer tief, die Pupille reagierte noch auf Licht, aber die konsensuelle Reaktion war ausgiebiger als die direkte. Flache Exkavation der Papille. Der Knabe wurde mit Eserin entlassen, da die Eltern damals in eine Operation ebensowenig einwilligten wie 1909, wo schwere glaukomatöse Erkrankung des fast blinden rechten Auges festgestellt wurde. Erst 1918 suchte der jetzt 13jährige Kranke wegen heftiger Schmerzen im R. A. die Klinik wieder auf.

Befund. R. A. in starker Divergenz; enorm großer Bulbus, degenerative Hornhauttrübung, tiefe Vorderkammer. Die atrophische Iris schlottert stark, die kataraktöse Linse ist geschrumpft und nach unten subluxiert.

Kein Einblick. T + 1.

L. A. normal.

S. R. Amaurose, L. 6/18.

13. VIII. 1918. R. *Enucleation.*

Wir behandelten den Kranken 1923 nochmals wegen Iridocyclitis des linken Auges mit großem Hypopyon. WaR. negativ, für Tbc. kein Anhalt; da er in den

letzten Jahren mehrfach an Halsentzündungen gelitten hatte, und auch jetzt eine starke Tonsillitis bestand, wurden in der Ohrenklinik die Rachenmandeln entfernt, die Gaumenmandeln gekappt. Danach heilte die Iritis aus.

Entlassungsbefund 1923: S = 6/12 nach Korrektion eines myopischen Astigmatismus. Papille normal. Gesichtsfeld für weiß und Farben ohne Einengung.

Der gleiche Befund wurde 1926 erhoben. Horizontaler Hornhautdurchmesser 12,0, vertikaler 11 mm. Keine Descemetrisse.

Anatomische Untersuchung der R. A.

Makroskopisch: Stark vergrößerter Bulbus von fast kugeliger Gestalt.

Maße:		
	Sagittaler Bulbusdurchmesser	31 mm
	horizontaler „	27 „
	Abstand der Kammerwinkel	17 „
	Tiefe der vorderen Kammer	6 „

Mikroskopisch (Horizontalschnitte):

Hornhaut: Epithel normal, *Bowman*sche Membran streckenweise durch lockeres Bindegewebe ersetzt. Parenchym o. B. Zahlreiche Descemetrisse mit neu gebildeter Glashaut, Endothel erhalten. Die *Kammerwinkel* sind abgerundet, die Balken des scleralen Gerüstwerks derb und plump, haben in ihren spärlichen Maschen zahlreiche Zellen und Pigmentklumpen. Der *Schlemm*sche Venenkranz fehlt völlig. Die *Iris* ist enorm pigmentreich, birgt außerordentlich viel Chromatophoren. Sie enthält nur wenige, dickwandige Gefäße, die meist von einem mehrschichtigen Rundzellenmantel umgeben sind. Pupillarrand normal. Im Ciliarkörper starke, im allgemeinen diffuse, nur an der Basis der Fortsätze in Haufen auftretende Infiltration. Im Stroma der Ciliarfortsätze Bindegewebsvermehrung, an ihrer Oberfläche ausgedehnter Pigmentschwund. Der Ciliarmuskel zeigt fetalen Bau. Die *Aderhaut* ist durch Druck verdünnt und atrophisch. Die *Netzhaut* kadaverös verändert. Die Schicht der äußeren und inneren Körner ist auf weite Strecken nicht mehr voneinander zu trennen. Im hinteren Abschnitt der Netzhaut finden wir ausgedehnte Kalkeinlagerungen, die Gefäße sind enorm dickwandig, die Macula ist auffallenderweise gut erhalten; außer der typischen Formgestaltung der Netzhautschichten zeigt der Pigmentreichtum der Aderhaut, der nur hier nachzuweisen ist, daß diese Stelle tatsächlich der Macula entspricht. Eine Andeutung von wallartig erhabenen Rändern ist noch wahrzunehmen; die Kerne der Ganglienzellschicht in ihrer Umgebung und zwischen ihr und dem Opticus sind weitgehend geschwunden. Die *Papille* ist total exkaviert mit Andeutung von Kavernenbildung. Die Lamina ist weit nach hinten ausgebuchtet. In der Papille und im anschließenden Sehnervenstamm keine nennenswerte Zellvermehrung.

Zusammenfassung.

In allen Richtungen vergrößerter Bulbus mit Fehlen des Schlemmschen Kanals, Abrundung der Kammerwinkel, Verdickung der Balken des scleralen Gerüstwerks. Irisatrophie mit Entartung der Gefäßwandungen. Beginnende Verkalkung der Netzhaut. Entzündliche Infiltration in der atrophischen Iris und im Corp. cil.

B. VII. Pau., 18 Jahre. 1913.

Das linke Auge soll seit frühester Kindheit größer gewesen sein, am grauen Star gelitten und nichts gesehen haben. Als Kind habe er beiderseits wiederholt Augenentzündungen gehabt, links stärker und hartnäckiger als rechts. Keine Operationen. Seit August 1913 heftige Schmerzen im linken Auge.



R. A. zarte zentrale Maculae corneae, sonst o. B. Bulbus nicht vergrößert.

L. A. starke Ciliarinjektion, hauchige Hornhauttrübung, mächtiger Pannus ekzematosus, tiefe Vorderkammer mit großem Hyphaema. Hornhaut horizontal 14 mm Durchmesser. Vergrößerung besonders des vorderen Augenabschnittes; kein Einblick. Tension im Krankenblatt nicht angegeben. S. R. A. cyl. + 3,5 Axe 100° = 6/12 p.

L. Amaurose.

6. IX. 1913. Links *Enucleation.*

Makroskopisch: Bei der Härtung ist der Bulbus geschrumpft und im hinteren Abschnitt stark gefaltet. Diese artefiziellen Veränderungen erschweren die Beurteilung der Schnittpräparate und verhindern Messungen, die Anspruch auf Genauigkeit haben. Die verkalkte Linse ist geschrumpft und in den Glaskörper luxiert.

Mikroskopisch. Hornhaut: In den zentralen Teilen sind Epithel und *Bowman*sche Membran gut erhalten, in den seitlichen ist ersteres vielschichtig verdickt, die letztere durch pannöses Gewebe ersetzt. Neben massenhaft Bindegewebszellen finden wir polymorphkernige Leukocyten und vor allem starke perivasculäre Rundzelleninfiltrate. In der Substantia propria Zellvermehrung und in den tiefsten Schichten Pigmenteinlagerung hämatogenen Ursprungs (positive Berlinerblau-Reaktion).

Schräge Risse in der Descemet mit Glashautneubildung. Verdickung des Endothels, das über einzelnen Glashautleisten mehrschichtig ist. Die vom Blut erfüllten *Kammerwinkel* sind abgerundet, durch neugebildete Glashaut und durch eine Zellansammlung verlegt, in der rote Blutkörperchen, viele Leuko-, große und kleine Lymphocyten, Histiocyten, freies und in Zellen gespeichertes Pigment festzustellen sind. Die *Iris* ist infolge der enormen Pigmentvermehrung zu einer bräunlichen Masse geworden. Wir sehen in ihr perivasculäre Infiltrate, hyaline Degeneration der meisten und Obliteration einzelner Gefäße. Die Pigmentepithel ist in 2 Schichten aufgestellt, die unregelmäßige, von morphologischen Bestandteilen fast freie Hohlräume bilden. Am Pupillarrand beiderseits Ektropium uveae congenitum. Von der Mitte der Iris aus zieht eine dünne Schicht organisierten Exsudates über das Sehloch hinweg. In ihr herrschen Lympho- und Leukocyten neben Bindegewebszellen vor. Der *Ciliarkörper* ist atrophisch, seine Gefäße sind an Zahl und Kaliber vermehrt und vergrößert, zwischen den Muskelbündeln finden sich Rundzellen. Seine Fortsätze sind lang ausgezogen, laufen parallel der Irishinterfläche und tragen einen wohlerhaltenen Mantel von Pigment- und Epithelzellen. Die *Netzhaut* ist strangförmig abgelöst und liegt der Irishinterfläche an. Ihre Schichten sind bis zur Unkenntlichkeit verändert. Ihre Gefäße haben enorm verdickte, atheromatöse Wandungen, einzelne in der Nähe der Papille gelegene sind obliteriert. Die *Aderhaut* ist im allgemeinen gut erhalten, am hinteren Pol zeigt sie diffuse kleinzellige Infiltration. Die *Papille* ist total exkaviert, die Lamina weit nach hinten ausgebuchtet, der Optikus namentlich längs der Zentralgefäße entzündlich infiltriert.

Zusammenfassung.

Glashautneubildung in den abgerundeten Kammerwinkeln und über Descemetrissen. Irisdocyclitis und Netzhautablösung. Glaukomatöse Exkavation der Papille.

B. VIII. Juli 1925. 20 Jahr.

Angeblich in frühester Kindheit beiderseits gutes Sehvermögen. Im 2. Lebensjahr fiel den Eltern die starke Vergrößerung der Bulbi auf. Nie augenärztlich be-

handelt. Die Augen sollen nur zwischen dem 2. und 5. Lebensjahr mehrfach rot gewesen sein. Seit Juni 1925 heftige Schmerzen im L. A.

Befund am 7. VII. 1925. S. R. Kerze dicht v. d. A., unsichere Projektion. L. Amaurose.

Rechts: Caput medusae, starke degenerative Trübung der Hornhaut, mächtiger Pannus, sehr tiefe Vorderkammer; Iris grünlich, schlottert bei Bewegungen des Bulbus. Linse verkalkt, nach unten innen subluxiert, schlottert ebenfalls. Mit dem Augenspiegel nur schmutzig rotes Licht.

Links: Ciliarinjektion, Hornhaut getrübt durch zahlreiche Maculae und bandförmige Degeneration im Lidspaltenbereich. Etwas unterhalb der Mitte 2 deutliche von oben außen nach unten innen laufende Descemetrisse, deren Untersuchung durch die dichten, oberflächlichen Hornhauttrübungen beträchtlich erschwert ist. Iris grünlich. Zeichnung kaum noch zu erkennen. Derbe graue Pupillarschwarte.

Hornhautdurchmesser:	Horizontal	rechts	14 mm
		links	15 „
	Vertikal	rechts	13 „
		links	14 „

Tension rechts 30 mm, links — 2.
Sensibilität der linken Hornhaut in allen Teilen stark herabgesetzt.

10. VII. 1925. L. *Enucleation.*

Anatomische Untersuchung des L. A. Horizontale Schnitte.

Maße können nur für den vorderen Abschnitt angegeben werden, weil der Bulbus bei der Enucleation verletzt wurde, und der hintere Abschnitt kollabierte.

Abstand der Kammerwinkel	12,5 mm
Tiefe der Vorderkammer	4,5 „

Mikroskopisch. Der Bulbus weist schwerste Veränderungen auf. Wenn wir von der fettigen und hyalinen Degeneration in den unteren *Hornhautteilen* absehen, die der bandförmigen Trübung entsprechen, finden wir Epithel, Bowman und Parenchym in den zentralen Teilen normal. An den Seiten ist die Membran limit. ext. durch lockeres, zell- und gefäßreiches Granulationsgewebe ersetzt. Die Descemet ist in ganzer Ausdehnung stark verdickt; in ihrer unteren Hälfte finden sich einzelne alte, von Glashaut ausgefüllte Risse. Endothelbekleidung intakt. Die *Kammerwinkel* haben eine Formänderung dadurch erlitten, daß die schrumpfende cyklitische Schwarte die seitlichen Hornhautteile in die vordere Kammer gezogen hat, so daß Horn- und Lederhaut nicht mehr in kontinuierlicher bogenförmiger Linie ineinander übergehen, sondern spitzwinklig abgeknickt sind. Die *Vorderkammer* ist tief und erfüllt von einer geronnenen Flüssigkeit ohne jede zelligen Bestandteile. Die verdickte Descemet gabelt sich an der dem distalen Ende des skleralen Gerüstwerks entsprechenden Stelle; der eine Ast hat normalen Verlauf und endet kurz vor Beginn der Sklera, der andere zieht als derbe Glashaut an der Irisvorderfläche entlang und bedeckt auch im ununterbrochenen Verlauf die bindegewebig umgewandelte Pupillenschwarte. Nahe der Hornhaut trägt diese Glashautbildung noch eine Auflagerung von faserigem Bindegewebe. Die Glashaut, die den ganzen Raum der Vorderkammer umschließt, ist durch eine, auch auf dem der Iris aufliegenden Teil deutlich ausgeprägte einfache Lage flacher Endothelzellen vom Kammerwasser getrennt (Abb. 17). In der *Iris* wenig Pigment, einzelne Rundzellen, reichlich Fibroblasten und ausgesprochene Bindegewebshyperplasie. Die Irisgefäße sind zum größten Teil obliteriert, ihre Wandungen zeigen hyaline Einlagerungen. Die Pigmentepithelschicht hat sich vom Stromablatt gelöst, ist schwer verändert und in einzelne Lamellen gespalten. Die Schnittbilder zeigen cystenartige, gekammerte Hohlräume mit pigmentierten Wandungen [*Schieck*[81])].

Sie liegen zwischen der Hinterfläche des Stromablattes und den vorderen Teilen der abgelösten Netzhaut. Der *Ciliarkörper* ist stark entzündlich infiltriert, seine Fortsätze sind klein, fast frei von Gefäßen, zeigen Bindegewebshyperplasie und hyaline Einlagerungen, sie sind völlig von Pigment entblößt. Im Strahlenkörper selbst fällt der große Reichtum an stark gestauten Venen auf, von denen einzelne in die die Sklera durchsetzenden Vv. cil. ant. einmünden. Die verkalkte *Linse* mußte beim Schneiden entfernt werden, sie war von derbem, kernarmen Bindegewebe umschlossen. Die *Netzhaut* ist strangartig abgelöst und auf den Schnitten als breites, flächenhaftes Convolut zwischen dem Ciliarkörper beider Seiten sichtbar. Die einzelnen Schichten sind nur noch andeutungsweise zu erkennen. Überall fallen die mächtig verdickten Gefäße mit winzigen oder an einzelnen Stellen auch völlig verödeten Lumina auf. In der abgelösten Netzhaut Einlagerung von struk-

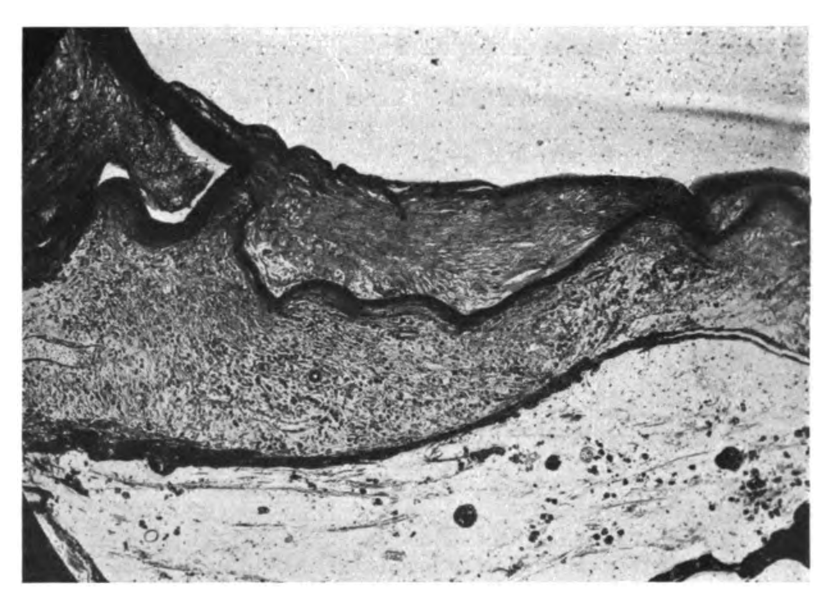


Abb. 17. Glashautneubildung auf der Irisvorderfläche, Bindegewebsauflagerung im Kammerwinkel. Zellreichtum der Iris. Abhebung des Pigmentblattes unter Cystenbildung.

turlosen, hyalinen Kugeln. Die Gefäße der *Aderhaut* sind prall gefüllt und weisen dichte Mäntel von Rundzellen auf. Die einzelnen Schichten der Chorioidea sind durch Ödem auseinandergedrängt; die Membr. vitrea ist stellenweise gefaltet, dann wieder vielfach unterbrochen. An ihr haben sich Drusen gebildet, die in großer Zahl in allen Entwicklungsstadien angetroffen werden; die einen erscheinen als halb- oder vollkugelige Vorwölbungen dieser Membran, die anderen haben sich abgelöst und liegen frei im subretinalen Raum. Sie werden begrenzt von einer bindegewebigen Hülle, die mit Resorcinfuchsin gleiches färberisches Verhalten wie die chorioidale Glashaut zeigt. Nur die kleinsten sind noch von einer zusammenhängenden Pigmentschicht überkleidet, andere enthalten etwas lockeres Pigment; der Hauptbestandteil dieser Bildungen ist eine fibrinähnliche Masse.

Da die entzündlichen Vorgänge in der hinteren Kammer und im Glaskörperraum, dem Strahlenkörper und der Aderhaut sehr schwer sind, und auch in der abgelösten Netzhaut reichlich Rundzelleninfiltrate und Leukocyten liegen, ist es

auffällig, daß die vordere Kammer von morphologischen Bestandteilen frei ist. Dieses eigenartige Verhalten dürfte eine Folge des lückenlosen Glashautüberzuges der Irisvorderfläche sein, die keine Zelldurchwanderung zuläßt.

Zusammenfassung.

Endausgang eines schwer veränderten hydrophthalmischen Auges; Einknickung der Horn- und Lederhaut in der Gegend der Kammerwinkel, Verdickung der Descemetschen Membran über alten Rissen und an den Seitenteilen. Verglasung der Iris und der das Sehloch verschließenden Schwarte. Kammerung des abgelösten Pigmentepithels der Iris. Entzündliche Infiltration in der Regenbogenhaut und im Strahlenkörper, sowie in der verdickten Aderhaut. Strangförmige Netzhautablösung mit hyaliner Degeneration der Gefäße. Ausbildung von zahlreichen Aderhautdrusen.

B. IX. Ku., 23 Jahre. 1921.

Beide Augen sind seit Geburt stark vergrößert und haben stets schlecht gesehen. Seit dem 12. Jahre kann er nur noch hell und dunkel unterscheiden. Im 14. Jahre Verletzung des rechten Auges, das „auslief". Juli 1921 stieß er bei der Arbeit in der Blindenanstalt gegen das linke Auge mit einem Holzgerät; seither hat er heftigste Schmerzen.

Befund: Rechts phthisischer Bulbus mit bandförmiger Hornhauttrübung. T — 3. Links stark vergrößerter Bulbus mit sehr dünnen Wandungen, durch die die Uvea durchschimmert. Ciliarinjektion, hauchige Hornhauttrübung, parazentral verkalkte Stellen in der Hornhaut. Vordere Kammer tief; Pupille verengt sich auf Lichteinfall T + 1. S. R. Amaurose. Links Lichtschein dicht vor dem Auge bei unsicherer Projektion.

26. VIII. 1921. Links *Enucleation*.

Makroskopisch:

Sagittaler Durchmesser	28 mm
Horizontaler „	26 „
Tiefe der Vorderkammer	5,5 „
Abstand des Kammerwinkels	14 „

Mikroskopisch; Horizontale Schnitte. Die sehr dünne *Hornhaut* ist im Präparat vielfach gefältelt. Die Kalkeinlagerung, die im Krankenblatt erwähnt wurde, ist in den Präparaten nicht nachzuweisen, wohl aber in der unteren Hälfte der Cornea ausgedehnte hyaline Degeneration. Die Bowmansche Membran ist in ganzer Ausdehnung zerstört, sie und die oberen Parenchymschichten sind durch lockeres Bindegewebe mit zahlreichen, prall gefüllten Blutgefäßen ersetzt. In der Substantia propria nur geringe Zellvermehrung in der Umgebung einzelner tiefer Gefäße. Die Decemet ist im ganzen stark, namentlich nasal bis zum fünffachen des Normalen verdickt und geht hier mit einem feinen Ast auf die Irisvorderfläche über. Descemetrisse sind nicht mehr nachzuweisen. Das Endothel ist intakt; ihm liegen Beschläge von roten Blutkörperchen und pigmentierten Zellen auf. Beiderseits kleine periphere, vordere Synechie von etwa 0,7 mm Länge. Der *Schlemm*sche Venenkranz fehlt völlig. In der atrophischen *Iris* sehr wenig Stromazellen, keine Lymphocyten, aber starke Pigmentvermehrung, so daß das Bild eines braunschwarzen Netzwerkes entsteht. Die Blutgefäße haben verdickte Wandungen, sind zum größten Teil obliteriert. Der *Ciliarkörper* ist ebenfalls atrophisch, seine Fortsätze weisen Bindegewebsvermehrung und an ihren Spitzen völligen Pigment-

schwund auf. Zahlreiche Zellen mit Pigment an den Zonulafasern. Große *retrochorioidale Blutung*, die zum Teil schon bindegewebig organisiert ist. Die Schichten der durch die Hämorrhagie abgehobenen *Ader-* und der teilweise leicht gewellten *Netzhaut* sind noch gut zu erkennen. In der Chorioidea sind die Gefäße prall gefüllt, an einzelnen Stellen ist Pigmentwucherung wahrzunehmen, Rundzelleninfiltration fehlt. Tiefe glaukomatöse Exkavation mit weit nach hinten ausgebogener Lamina. Alle Gefäße im Bulbusinneren zeigen atheromatöse Veränderungen, die schon in Iris und Strahlenkörper, im stärkeren Maße in seinen Fortsätzen zu beobachten sind, vor allem die Arterien und — wenn auch im schwächeren Grade — die Venen der Netzhaut betroffen haben. Die Wandungen einzelner dieser Gefäße sind bis 0,08 mm stark, das zugehörige Lumen mißt nur 0,03—0,05 mm. Während die Intima fast frei von Veränderungen ist, sind diese in typischer Weise in Media und Adventitia lokalisiert. An den peripheren Netzhautgefäßen findet sich Endarteriitis obliterans. Die Zentralgefäße im Optikus weisen keine Wandentartung auf. In der Papille Kavernenbildung und zellige Infiltration.

Die peripheren Teile der Iris sind vorgebuckelt; hintere Synechien fehlen. Dem Stromateil liegt bis zum Pupillargebiet das gut erhaltene Pigmentepithelblatt an, von der Iriskrause gehen feine Fortsätze aus, die Capillaren führen und einen im Vergleich zu den übrigen Teilen der Regenbogenhaut auffallenden Reichtum an Lymphocyten und Irisstromazellen zeigen. Einige enden blind in der vorderen Kammer, die anderen laufen an der Irisvorderfläche, verdichten sich am Pupillarrande zu einer Platte, die den zentralen Rand der Regenbogenhaut um ein geringes überragt. Sie sind mit der Linsenkapsel nicht in Verbindung getreten. Diese Bildungen gleichen morphologisch Pupillarmembranresten. Die *Linse* ist im horizontalen Durchmesser 0,9, im sagittalen Durchmesser 0,5 mm groß; ihr Epithel ist gut erhalten, weitgehende Starbildung in den vorderen subkapsulären Schichten. Der Kernbogen am Äquator und die hinteren Linsenteile sind frei von pathologischen Veränderungen.

Zusammenfassung.

Endstadium: Hyaline Degeneration der Cornea, starke Descemetverdickung, geringe vordere Synechie. Atrophie der Iris und des Ciliarkörpers, retrochorioidale Blutung, atheromatöse Veränderungen der intraokularen Blutgefäße und Endartheriitis obliterans der Netzhaut.

B. X. Klinisch Tab. 3, Nr. 19.

Durch Operation gewonnenes Irisstück. Radiäre Schnitte. Gesamtlänge von der Wurzel bis zum vorderen Ende 1,025 mm, Länge der Oberfläche unter Berücksichtigung der Einsenkungen etwa 1,9 mm, größte Dicke des Stromablattes 0,35 mm.

Mikroskopisch: Das Stromablatt besteht aus lockerem Gewebe mit zahlreichen, prall gefüllten Gefäßen, deren Wandungen dünn und zart sind (Abb. 18). Keine Anzeichen von perivaskulärer Infiltration. In den tieferen Schichten des Stromablattes einzelne, spindelige Zellkerne. Nur im Pupillarteil finden sich einige größere, rundliche Zellen; die einen haben einen exzentrisch gelagerten Kern und färben sich mit polychromem Methylenblau hell wie Plasmazellen, jedoch ohne deren Radspeichenstruktur und Vakuole, andere sind mit braunem Pigment beladen; spärlich freies Pigment. Der Musculus sphincter und dilatator fehlen. Im äußersten Ciliarteile des Gewebsstückchens finden sich Muskelfasern, die den vordersten Schichten des Ciliarmuskels angehören. Der Kernreichtum der Regenbogenhaut nimmt in den oberflächlichen Stromaschichten etwas zu; vorwiegend sind es Zellen mit länglichen oder ovalen, meist zur Oberfläche parallel gestellten Kernen;

zwischen ihnen liegen einzelne größere Rundzellen. Nur an der Iriswurzel sind ganz zarte Bindegewebsstränge im Stroma wahrzunehmen, die miteinander verflochten sind und so das Gebiet der Iriswurzel etwas stärker erscheinen lassen; dennoch mißt dieser Bezirk auf Querschnitten nicht über 0,1 mm.

Die Oberfläche der Iris ist im vorderen Teil völlig eben, nahe der Wurzel zeigt sie eine leichte Einsenkung, die anfangs den Eindruck einer beginnenden Krypte macht; im weiteren Verlauf der Serie ist aber zu erkennen, daß sie bedingt wird durch einen frei in die Vorderkammer vorspringenden, in Richtung auf den Pupillarrand verlaufenden, etwa 0,07 mm langen Zapfen. An seiner Basis liegt eine blutgefüllte Capillare, distal besteht er aus einem dem Stroma der Iris in der Kernformation gleichenden, zarten Gewebe. Er ist als Rest der Pupillarmembran anzusprechen, wenn auch bei der Reliefarmut der Irisoberfläche die Gegend der Krause, der häufigste Ursprungsort derartiger Gebilde [*Brückner*[45])], am Präparat nicht zu bestimmen ist.



Abb. 18. Irisstumpf.

Das Pigmentepithel ist wie so oft bei dem durch Iridektomie gewonnenen Material infolge der unumgänglichen Manipulationen zur Glättung des Stückchens stark geschädigt. Auf sein Verhalten möchte ich daher aus meinen Schnitten keine Schlüsse ziehen. Ohne jeden Zusammenhang mit dem Irisstück ist in den Präparaten ein kleines Teilchen des normal gebauten Ciliarmuskels zu sehen. Rundzellen und auch Bindegewebsmastzellen fehlen.

Das weitere, vom gleichen Auge bei der 2. Trepanation gewonnene Material ist wesentlich schwerer zu beurteilen, weil es mir nicht gelang, das von der Pincette stark gequetschte Stückchen genügend auszubreiten. Infolgedessen war die Orientierung beim Einbetten sehr erschwert, die gewonnenen Präparate stellen Tangentialschnitte dar. Irgendwelche Anhaltspunkte für die Länge des Irisstumpfes können aus ihnen nicht abgeleitet werden. Das histologische Bild hat sich wesentlich geändert; wir finden reichlich Pigment in Zellen und als freien Nadeln und Stäubchen, Vermehrung der Stromazellen, Lymphocyten, Plasma- und plasmacytoide Zellen, Fibroblasten, kurz die Anzeichen einer in Reparation begriffenen Iritis.

Wir können aber nicht angeben, wie weit diese Entzündung etwa Folge der mechanischen Schädigung der Gewebsteile durch die verschiedenen Operationen ist. Auch in diesem Stückchen fehlt der Sphincter und die Dilatatorplatte völlig, ein Verhalten, das ja für Aniridie bzw. für rudimentäre Iris auf Grund einer Entwicklungsstörung typisch und von anderer Seite wiederholt beschrieben ist (*Seefelder*).

Zusammenfassung.

Irisstumpf eines kindlichen Auges mit Drucksteigerung. Fehlen der Muskulatur der Iris, Andeutung von persistierender Pupillarmembran. Kernreichtum der Regenbogenhaut bei ausgesprochener Reliefarmut und Fehlen von Kryptenbildung.

Pathologie.

Das anatomisch untersuchte eigene Material kann in 3 Gruppen gegliedert werden: Zunächst die Bulbi I und II, die zwar keine Frühstadien darstellen, bei denen aber die Vergrößerung sich noch in mäßigen Grenzen hält, dann die Augen, deren Träger im Kindesalter standen, III—VI, die entfernt wurden, ehe es zu schwereren destruierenden Veränderungen kam, und schließlich die Endausgänge, die durch Enucleation bei Erwachsenen gewonnenen Bulbi VII—IX. Zu ihnen tritt X., das operativ gewonnene Irisstückchen aus einem Auge mit starken glaukomatösen Erscheinungen. Dieser letzte, klinisch als Aniridie bezeichnete Bulbus muß bei der Bewertung der beobachteten anatomischen Veränderungen ausgeschaltet werden, da einerseits uns jede Kenntnis über die morphologischen Verhältnisse seiner Kammerbucht fehlt, und wir auf Spekulationen angewiesen wären, und da andererseits infolge der Vergesellschaftung von Mißbildung und Drucksteigerung der Fall nicht mehr als reiner Hydrophthalmus bezeichnet werden darf.

Eines der am stärksten in die Augen springenden Symptome des Leidens ist die *Größenzunahme* des Bulbus. Sie betrifft die ganze äußere Augenhülle, lokalisiert sich aber vorzugsweise in den Partien vom Äquator bis zum äußeren Hornhautdrittel. Wir finden in unseren Bulbi III—VI regelmäßig starke Verdünnung der seitlichen Cornealteile im Vergleich zum Zentrum. Das Symptom der Bulbusvergrößerung ist so markant, daß es dem Krankheitsbilde nicht nur den Namen gegeben hat, „Buphthalmus" der älteren Autoren, sondern auch die Diagnose auf weite Entfernung gestattet. Nach den Untersuchungen *Kaisers*[16]) liegt das stärkste Wachstum der Cornea bis zu einem Durchmesser von 11,4 mm im ersten Lebensjahr; dann erfolgt bei gesunden Kindern eine nur noch ganz allmähliche Größenzunahme. Wir kennen daher die normalen Hornhautmaße verhältnismäßig gut und können aus dem Durchschnittswert von 11,6 mm für den horizontalen Durchmesser [*Salzmann*[14])] auch unter Berücksichtigung etwaiger individueller Schwankungen [nach *Priestley Smith*[18]) für extreme Fälle zwischen

10,5 und 13,5 mm*)] leicht Veränderungen wahrnehmen. Jedes schnelle Cornealwachstum, namentlich nach dem ersten Lebensjahr, muß als pathologisch bezeichnet werden.

Beim kindlichen Glaukom, dem primären wie dem sekundären, sprechen wir die langanhaltende Drucksteigerung mit Recht als eine der Hauptursachen der Bulbus- und Hornhautvergrößerung an. Daß sie nicht der einzige Grund für die abnorme Größenzunahme ist, wissen wir freilich, fehlt sie doch völlig bei der Megalocornea, jenem eigenartigen, später noch gegen den Hydrophthalmus abzugrenzenden Krankheitsbild. Bei ihr müssen wir eine individuelle bzw. familiäre und hereditäre Anlage annehmen. Die alte Theorie vom angeborenen Riesenwuchs des Auges und seiner einzelnen Häute, so auch die Annahme einer „Hyperkeratosis" [*Plaut*[49])] wurde bereits von *Reis* widerlegt. *Stähli*[50]) führt in seiner eingehenden Untersuchung über die *Haab*schen Bändertrübungen im hydrophthalmischen Auge aus, daß die einzelnen Lagen der Hornhaut sich der Dehnung gegenüber verschieden verhalten. Diese wird die Bowman- und Descemetsche Schichten, die homogene, zellose, mehr minder fertige, tote Membranen sind, mechanisch schädigen und im anderen Sinne beeinflussen als die übrigen, die lebende Zellverbände mit Wachstumsenergie darstellen. Die Hypertension wirkt auf die beiden ersten als mechanische Belastung, bei den anderen aber „bedeutet Dehnung nicht nur eine mechanische Inanspruchnahme von Elastizität und Festigkeit, sondern sicher im hervorragenden Maße auch einen Wachstumsimpuls"; die resultierende Vergrößerung, die Vermehrung der Masse durch Zellproliferation ist als ein kompensatorischer oder Anpassungsvorgang an die Hypertension anzusehen.

Das Vorliegen von *Descemetrissen* gilt uns heute nur als Beweis, daß das Auge einmal an einer intraokularen Druckerhöhung gelitten hat, die längere Zeit bestand; neuere Arbeiten haben gezeigt, daß diese Risse auch als unmittelbare Folge einer Hornhautdehnung und -zerrung durch eine von außen einwirkende Kraft entstehen können. Das primäre Moment für das Auftreten von Descemetrupturen ist zweifelsohne die Formänderung der Hornhaut, die Abflachung und das Streben zur Kugelform unter dem Einflusse der Hypertension (*Helmholtz*).

*) Ich habe seit 2 Jahren die Hornhautdurchmesser einer großen Reihe von Kranken aller Lebensalter mit Refraktionsfehlern bestimmt, ohne auch nur ein einziges Mal derart große Werte gefunden zu haben. Andeutung einer Mikrocornea, d. h. Hornhautdurchmesser von 11,0—10,4 mm haben wir öfter in Augen mit hoher Hypermetropie oder hyperopischen Astigmatismus beobachtet, deren Sehvermögen nach Korrektion der Ametropie noch gut war. Ob die Werte für die Hornhautdurchmesser von ethnologischen und geographischen Momenten oder von anderen Einflüssen abhängen, läßt sich bei dem Mangel geeigneten Vergleichsmaterials nicht entscheiden.



Die Descemet als die dem Krümmungsmittelpunkt nähere Membran ist diesen mechanischen Schädigungen weit stärker ausgesetzt als die Bowmansche, in der echte Risse nur sehr selten beobachtet sind (*Seefelder*, *Stähli*). In den von mir untersuchten Bulbi fand ich an verschiedenen Stellen Fehlen der Membr. limit. ant. und Ersatz durch lockeres Pannusgewebe, nie aber ganz scharfrandige Risse mit Epitheleinsenkungen. Diese bestanden möglicherweise in früherer Zeit; bei der Enukleation war der Prozeß aber schon weit fortgeschritten. Jene in B III und IV beschriebenen Bildungen können ebensogut als Risse der Bowmanschen Membran wie als Folgen von hier lokalisierten, leichten entzündlichen Vorgängen angesprochen werden (*Reis*). Die Descemetrupturen selbst, ihre Form und Lage haben wohl keinen Einfluß auf die Vergrößerung und weitere Abplattung der Hornhaut, füllt doch das schnell regenerierende Endothel in kurzer Zeit den Defekt nicht nur wieder aus, sondern scheidet glashäutige Substanz im Überschuß ab, so daß sogar Verdickungen der Descemet (Leisten) resultieren.

Der anatomisch erbrachte Nachweis von Descemetrissen in ganz jungen Augen (s. S. 34) läßt darauf schließen, daß einzelne dieser Rupturen schon im ersten Beginn des Leidens entstehen, wahrscheinlich noch in utero. Die Verfolgung des klinischen Bildes am lebenden Kind vom Einriß bis zur Ausheilung oder zum Bild der Glashautleisten ist noch nicht möglich gewesen. *Stähli*, der über ein großes und eingehend untersuchtes klinisches Material verfügt, weist auf die Schwierigkeiten der Beobachtung der feinen Veränderungen bei den meist unruhigen kleinen Kindern hin; auch den neueren Untersuchungsmethoden, der Anwendung der Spaltlampe, stehen die gleichen Hindernisse entgegen; ist doch die mehrfache Wiederholung einer tiefen Narkose lediglich zu Untersuchungszwecken nicht statthaft. So sind wir für die Beurteilung der Glashautleisten und Descemetrupturen vor wie nach auf die klinische Untersuchung älterer und verständigerer Kinder oder auf das anatomische Präparat angewiesen. Die im Schnitt sichtbaren Veränderungen sind schon von *Seefelder*[40a]) und dann wieder von *Stähli*[50]) eingehend beschrieben. Meine Präparate sind nur geeignet, das bereits Bekannte zu bestätigen; sie geben keinen Aufschluß über die Frage nach den Momenten, die im einzelnen zur Ruptur führen, die Ausdehnung des Risses bestimmen und das Endothel zur Regeneration und zur Abscheidung glashäutiger Substanz anregen. Es läßt sich nur sagen, daß ein Teil der Risse schon in frühester Jugend ausheilt, bei anderen aber die Reparation manchmal sogar im gleichen Bulbus jahrelang verzögert wird. Daß derartige Heilungsvorgänge in Augen ohne Druckerhöhung schnell erfolgen können, sehen wir bei den perforierenden Verletzungen kleiner Kinder: Die alle Hornhautschichten durchsetzende Wunde schließt sich durch Fibrinverklebung,

die vordere Kammer stellt sich meist in wenigen Stunden wieder her. Eine nennenswerte Durchtränkung des Hornhautparenchyms mit Kammerwasser wird nicht beobachtet, sie tritt gewöhnlich erst bei intraokularer Drucksteigerung ein. Die im hydrophthalmischen Auge bestehende Tensionserhöhung ist zweifelsohne geeignet, derartige Risse länger als sonst klaffen zu lassen. Die Vorgänge, die sich hierbei abspielen, sind bisher aber noch nicht in ihren Einzelheiten erkannt. Rupturen der Descemet können sehr wechselndes Verhalten zeigen und ausnahmsweise auch in nicht vergrößerten Augen Erwachsener angetroffen werden. So beschrieb *F. Böhm*[51]) einen sehr eigenartigen Descemetriß nach Cyclodialyse, bei dessen Ausheilung es zur Bildung einer scheinbaren Cyste, eines nur durch eine schmale Öffnung mit der Vorderkammer kommunizierenden, Flüssigkeit gefüllten Hohlraumes, gekommen war.

Die *Hornhauttrübungen* beim Hydrophthalmus können zweierlei Art sein. Einmal finden wir die leichte Stippung der Oberfläche und hauchige Trübung des Parenchyms, die uns vom Glaukom der Erwachsenen wohl bekannt ist; sie wird als Folge der starken Spannung angesehen und erfährt durch Ödem der Cornea und Vermehrung der zelligen Elemente eine Verstärkung. Derartige Trübungen schwinden bekanntlich schnell bei druckentlastenden Operationen; sie sind im histologischen Präparat nicht immer mit Sicherheit von Artefakten zu sondern. Von ihnen können unterschieden werden die tiefliegenden, porzellanweißen Parenchymtrübungen, die beim Eindringen von Kammerwasser in das Hornhautgewebe sich entwickeln; sie hellen sich auch nach Schwinden der Drucksteigerung nur langsam auf und können anatomisch als Gewebsquellung nachgewiesen werden, die die Tinktionsfähigkeit der Kerne im betroffenen Bezirk schwer schädigt oder aufhebt und so das Bild einer Nekrose vortäuscht (*Meller*).

Wenden wir uns nun dem Verhalten der *Kammerbucht* zu und lassen zunächst die Veränderungen an der Regenbogenhaut außer Acht, so finden wir, daß unsere Präparate die Feststellungen von *Reis* und *Seefelder* im vollen Umfange bestätigen: weit offene, meist rundliche Kammerwinkel, Derbheit und Plumpheit der wenigen Balken des scleralen Gerüstwerkes, die ihm ein ausgesprochen fetales Aussehen verleihen. An seiner Basis liegt manchmal eine Zellanhäufung als Rest des persistierenden Lig. pectinatum; wir sehen atypische, weit rückwärtige Lage, auffallende Enge, partielle Obliteration und manchmal völliges Fehlen des Schlemmschen Venenkranzes. In den etwas älteren Augen ist der Zugang zum Schlemmschen Kanal durch derbes, sklerosiertes und hyalin entartetes Gerüstwerk versperrt. Auf meinen Schnitten konnte ich Lückenbildung und Stomata zwischen dem Gefäß und der vorderen Kammer nicht nachweisen; ihr Fehlen im mi-

kroskopischen Präparat läßt freilich bei der Feinheit der Filterporen [*Seidel*[52])] keine Schlüsse auf die Verhältnisse während des Lebens zu. Irgendein Anhalt für sekundäre Veränderungen der topographischen Beziehungen des Schlemmschen Kanales zur Kammerbucht war in meinen Schnitten ebensowenig wie in denen früherer Untersucher zu finden. Eine periphere Synechie könnte zwar abnorm rückwärtige Lage des Schlemmschen Kanales vortäuschen; unsere Bulbi war aber, mit zwei Ausnahmen, frei von derartigen Veränderungen. Bei peripheren Verwachsungen zwischen Regenbogen- und Hornhaut wird das sclerale Gerüstwerk zugrunde gehen oder in die Synechie einbezogen werden, wir werden also bestimmte Veränderungen anatomisch nachweisen können, die in unseren Schnitten nicht angetroffen wurden.

Läßt die rückwärtige Lage des Schlemmschen Kanales, die Absperrung gegen die Vorderkammer durch das derbe und plumpe Trabeculum corneosclerale und ein etwa persistierendes Lig. pectinatum sich als Entwicklungsanomalie erklären, so trifft diese Annahme nicht völlig für die Augen zu, in denen die Lumina des Venenplexus verengt oder obliteriert sind, und in denen oft nur feine Zellstränge als Reste der ursprünglichen Gebilde angetroffen werden. Früher haben *Haab*[53]), *Goldzieher*[54]) u. a., 1905 auch noch *Reis* darauf verwiesen, daß in derartigen Augen oft ausgedehnte Entzündungen, besonders der Chorioidea, vorliegen, die sekundär auf den vorderen Abschnitt übergreifen sollen. Spätere anatomische Untersuchungen konnten diese Ansicht freilich nicht stützen. Vergleichen wir die in der Literatur niedergelegten Befunde, so finden wir ein ebenso wechselndes Verhalten wie in den von mir untersuchten Bulbi: Verödung des Schlemmschen Kanales in Augen ohne jede Entzündung der Uvea, in anderen noch offenes oder nur im geringen Maße verengtes Lumen, obwohl schwere infiltrative Vorgänge die Regenbogenhaut und den Strahlenkörper befallen haben. In meinen jüngeren Bulbi habe ich Entzündung der Aderhaut, über die die ältere Literatur wiederholt berichtet hat, nicht angetroffen. War sie erkrankt, so blieben die entzündlichen Veränderungen hinter denen im vorderen Abschnitte sichtlich zurück. Die Möglichkeit eines unmittelbaren Zusammenhanges zwischen der Iridocyclitis und der Verlegung des Lumens im Schlemmschen Kanale wird nicht bestritten: das anatomische Präparat bringt aber keinen sichtbaren Beweis hierfür. Wir finden vielmehr fast ausschließlich Veränderungen im Lig. pectinatum und an den Balken des Gerüstwerkes, namentlich Sklerosierung. Wir können ferner annehmen, daß physiologische Momente, die mit dem Mikroskop in ihren einzelnen Phasen nicht verfolgt werden können, eine wichtige Rolle spielen: Änderungen in der Zusammensetzung des Kammerwassers und in der Flüssigkeitsströmung. Wenn

auch in keiner Weise der Hydrophthalmus als Folge einer Hypersekretion angesprochen werden soll, so ist doch die eine Äußerung *Axenfelds*[55]) hervorzuheben; er sagt unter Bezug auf die Beobachtungen *Rickers*, nach denen vermehrte Lymphdurchströmung des Gewebes auf die Dauer leicht zu einer Induration führt, daß der Kammerwinkel bei erhöhter Absonderung von Kammerwasser und Ableitung der Flüssigkeit durch den Schlemmschen Kanal allmählich sklerosieren könne. Eine krankhafte Veränderung oder kongenitale Minderwertigkeit des Venenkranzes muß freilich auch hierfür gefordert werden, da ja beim Gesunden während des ganzen Lebens ein hinreichender Flüssigkeitsaustausch stattfindet. Ob der Verschiebung im osmotischen Gleichgewicht des Kammerwassers eine ausschlaggebende Bedeutung zukommt, und ob sie als Begleiter oder Folge einer intraokularen Entzündung (phlogogene Substanzen der früheren Autoren) aufzufassen oder auf andere Ursachen zurückzuführen ist, läßt sich heute noch nicht entscheiden.

Die von den Gegnern der Kammerwinkeltheorie angeführten Gründe, kongenitale Aplasie des Schlemmschen Kanales müsse glaukomatöse Erkrankung des Auges schon im Mutterleib oder doch vom ersten Atemzuge an bedingen, das Auftreten des Leidens in späterer Zeit spreche gegen eine Hemmungsbildung, sind nicht stichhaltig. Sie werden entkräftet durch die oben angeführte Hypothese *Axenfelds*. Ist der Schlemmsche Kanal mangelhaft gebildet, so kann er zwar eine gewisse Zeit als Ausfuhrweg dienen, er wird dabei aber stärker in Anspruch genommen als in normalen Augen: bleibt die in der Zeiteinheit produzierte und abgeführte Flüssigkeitsmenge gleich, so wird bei engerem Lumen eine stärkere Belastung der Wandungen und eine schnellere Durchströmung resultieren. Der Reiz zur Induration wird demnach mit zunehmender Obliteration sich vergrößern, bis das Mißverhältnis zwischen Zu- und Abfuhr zur Retention und damit zum Glaukom führt.

Es liegt mir fern, den von *Meller* gerügten Fehler von neuem zu begehen, und den Schlemmschen Kanal als den einzigen Abflußweg aus dem Auge anzusprechen. Wenn ich auch geneigt bin, ihm auf Grund der anatomischen Untersuchung meiner Bulbi eine große, wahrscheinlich sogar überragende Bedeutung zuzuerkennen, so bedürfen doch die Veränderungen in der *Regenbogenhaut*, dem zweiten ableitenden Gebilde, noch der Erörterung. *E. Fuchs*[56]) hat ja bereits darauf aufmerksam gemacht, daß in manchen Augen die Iriswurzel an das Lig. pectinatum angewachsen ist, und trotz jahrelanger Dauer dieses Zustandes keine Drucksteigerung eintritt. Er hat angenommen, daß die Hypertension so lange ausbleibt, wie das Irisgewebe nicht verdichtet ist, da unter solchen Umständen das Kammerwasser durch die zarte

vordere Grenzschicht hindurch in das Lig. pectinatum gelangen könne*). *Meller* hebt nun hervor, daß durch die Verdichtung der Iriswurzel die wichtigste physiologische Funktion der Regenbogenhaut, Flüssigkeit aus der vorderen Kammer in den Strahlenkörper zu leiten, unmöglich wird. „Tritt dieser Zustand in genügend großer Ausdehnung ein, so muß eine Drucksteigerung die Folge sein.“ Sie wird trotz Verlegung des Schlemmschen Kanales ausbleiben, wenn die Veränderungen der Iris noch nicht zu hohe Grade erreicht haben. Der gleiche Autor betont, daß die meisten Veröffentlichungen über anatomische Untersuchungen von Hydrophthalmus an Augen ausgeführt sind, die zu alt waren, um die Veränderungen im Irisgewebe mit Sicherheit analysieren zu können. Leider trifft dieser Vorwurf auch meine Bulbi. In allen ist die Irisoberfläche etwas geglättet und hat ihre Reliefbildung im wechselnden Maße eingebüßt, in den älteren finden wir eine feine Bindegewebsschicht als vordere Grenze. Dennoch konnten wir in B I—IV deutliche Kryptenbildung nachweisen. Gerade die Iris in B III und IV bot ein sehr eigenartiges Verhalten: Auf den in der üblichen Weise behandelten Schnitten fanden wir das Gewebe der Regenbogenhaut in ein dichtes braunes Faserwerk mit Zelleinlagerungen verwandelt, auf den gebleichten Schnitten sahen wir große Krypten, die unserer Beobachtung vorher durch die starke Ansammlung von Chromatophoren und Pigment entzogen waren. Wenn ein Vergleich mit den neueren Anschauungen über „Pigmentglaukom“ [*Jess*[57])] auch nicht ohne weiteres zulässig ist, so kann doch der Gedanke eines Zusammenhanges zwischen der Pigmentvermehrung in der Iris und der Drucksteigerung nicht von der Hand gewiesen werden. Die bisher untersuchten Präparate lassen keine sicheren Schlüsse zu, wieweit die Verstopfung der Kryptenräume primär ist oder sekundär, eine Folge der Abflußbehinderung in der in allen Bulbi langausgezogenen, dünnen und durch mehr oder minder starke Einlagerung von Bindegewebszügen veränderten Iriswurzel. Dieser Frage wird durch Tierversuche weiter nachgegangen werden; bisher sind sie aber noch nicht so weit fortgeschritten, daß sie ein einigermaßen zuverlässiges Urteil gestatten. Im Bulbus V und VI hinderte die Infiltration, in den Endstadien B VII bis IX die weit fortgeschrittene Atrophie die Beurteilung der Regenbogenhaut. Für B I—IV möchte ich aus den Schnittbildern schließen, daß die Iris als Abflußweg noch in einem gewissen, wenn auch nicht sicher zu bestimmenden Grade funktionierte; der Schlemmsche Kanal

*) „Es gibt also Fälle, in welchen die Obliteration der Kammerbucht vielleicht in ganzem Umfange besteht, ohne Drucksteigerung und andererseits ebensolche mit Drucksteigerung. Beiderlei Fälle unterscheiden sich dadurch, daß in den ersten das mit der Hornhauthinterfläche verwachsene Irisstück normal, in den zweiten aber komprimiert und verdichtet aussieht.“

war in diesem Bulbi zwar erhalten, aber enger als normal, nur in B III ist er weit zurückgelegen. Da seine Wandungen in diesen Augen nicht kollabiert sind, darf mit einer gewissen Funktionsfähigkeit auch für ihn gerechnet werden. Wir müssen aber annehmen, daß beide Abflußwege zusammen den Anforderungen für einen ausreichenden Flüssigkeitsaustausch nicht genügten, und daß es auf diese Weise zum Retentionsglaukom kam. Aus der Dicke der Regenbogenhaut dürfen wohl keine bindenden Schlüsse auf ihre Funktionsfähigkeit gezogen werden, wie das Präparat X zeigt. Der Stromateil dieses Irisstumpfes ist ungleich stärker als in den anderen untersuchten Regenbogenhäuten; trotz des Fehlens entzündlicher Infiltration und jeder Wandverdickung der Blutgefäße finden wir keine Krypten. Das Fehlen der Muskulatur zeigt, daß eine Mißbildung aus früher Fetalzeit vor Differenzierung der Epithelplatte zur Muskellage vorliegt. Unsere anderen Präparate beweisen lediglich, daß die Veränderungen in der Iris um so schwerer sind, je länger das Leiden bestanden hat. Die morphologischen Verhältnisse in der Regenbogenhaut solcher Augen werden immer ähnlicher den Bildern, die uns vom Glaucoma absolutum des Erwachsenen bekannt sind.

Die bedeutende Rolle der Iridocyclitis im hydrophthalmischen Bulbus wird zugegeben. Die bekannten einschlägigen Fälle erlauben aber nicht, mit Sicherheit festzustellen, ob die Entzündung primär und somit wirklich eines der auslösenden Momente des Leidens, oder sekundär ist, ein Anzeichen und eine Folge destruierender Prozesse. Auch bei den bekanntgewordenen Frühstadien der echten angeborenen Hydrophthalmi wissen wir ja nichts über die Dauer der Erkrankung in utero.

So hochgradig die angetroffenen Veränderungen in Kammerbucht und Regenbogenhaut sind, dürfen wir nach *Treacher Collins*[58]) und *Seefelder* doch annehmen, daß gewisse spontane Heilungsvorgänge, Risse in den Balken des scleralen Gerüstwerkes und der Irisvorderfläche, bei stärkerer Dehnung der Bulbushüllen vorkommen können. Die Erweiterung der Maschenräume des Trabeculum und die Lückenbildung in B III dürfte eine derartige Spontanruptur darstellen; das unter erhöhtem Druck stehende Kammerwasser schafft sich neue Abflußwege, indem es in die Gewebe eindringt und hier mutmaßlich den natürlichen Ausfuhrstraßen zustrebt, den vorderen Ciliar- und den Strudelvenen.

Die Veränderungen des *Strahlenkörpers* gleichen denen in der Regenbogenhaut: Entzündliche Infiltration, in ihrer Folge Verdickung und hyaline Entartung der Gefäßwände, Bindegewebshyperplasie und schließlich Atrophie. Der Ciliarmuskel weist während des ganzen Lebens fetalen Bau auf; *Seefelder* zeigte uns, daß er auf einer Hemmungsbildung und nicht auf sekundärer Veränderung beruht.

Der *hintere Bulbusabschnitt*, die Netz- und Aderhaut erleiden ungleich weniger Schädigungen als die vorderen Teile des Auges. Lassen wir die artefiziellen Veränderungen der *Retina*, die Trennung von der Epithelschicht und den oft angetroffenen kadaverösen Zellzerfall außer acht, so finden wir die gleichen Umwandelungen der einzelnen Elemente wie beim Glaukom, in erster Linie Schwund der Ganglienzellen, Zerfall ihrer Kerne und bindegewebige Umwandlung der innersten Schicht. Mit dem Alter des Leidens nehmen diese Prozesse zu. In den Bulbi des Endstadiums finden wir strangförmige Ablatio; die Netzhaut liegt als wirres Konvolut, dessen Schichten nicht mehr voneinander zu unterscheiden sind, der Hinterfläche der Iris, den Ciliarfortsätzen und der Linse an. Von den Gefäßen erfahren zunächst die Arterien Verdickungen ihrer Wandungen, hyaline Einlagerungen, Verengerung bis zum Verschluß der Lumina. Phlebitische Prozesse habe ich an meinem Material nicht beobachtet. Kalkeinlagerungen und freie hyaline Kugeln in der Netzhaut habe ich nur in B VI und VIII gesehen. Die *Papille* ist in den einzelnen Bulbi verschieden tief exkaviert; einmal finden wir Auflockerung des Gewebes des Sehnervenkopfes, das den ganzen Raum zwischen Lamina und Glaskörper einnimmt, so daß die frühere Aushöhlung nur noch an der Ausbuchtung der Siebplatte zu erkennen ist, dann aber auch Ausfüllung der Exkavation durch Bindegewebswucherungen. Die Vorgänge im ersteren Fall dürfen wohl mit Recht als eine Reaktion auf Drucksenkung angesehen werden, mag diese selbst nun Folge eines druckentlastenden Eingriffes — B I — oder vielleicht einer Entzündung — B V — sein. Kavernenbildung finden wir in allen Stadien. Rundzellenansammlung vor den Zentralgefäßen und in ihren Scheiden zeigen vor allem die Augen mit Iridocyclitis; sie erklärt sich aus den physiologischen Verhältnissen des Abtransportes von Formbestandteilen aus dem Glaskörper, daneben spielt die Zellbildung in der Papille eine wichtige Rolle, wie sie von *Brückner*[59]) bei intraokularer Entzündung beobachtet und beschrieben ist.

Degeneration im Sehnerven konnte ich nur in den älteren Bulbi feststellen. Bei B I und II wurden die Optici und das Chiasma in frontalen Serienschnitten untersucht, ohne daß irgendeine krankhafte Veränderung festgestellt werden konnte. Die *Aderhaut* ist mit Ausnahme von B I und II verändert. Sie ist im allgemeinen verdünnt; es muß dahingestellt bleiben, ob die Formänderung allein Wirkung des erhöhten Binnendruckes ist, oder ob ein Teil auf Einfluß der Formolfixierung der Bulbi zurückzuführen ist. Die partielle Verdickung der Chorioidea und die wahrscheinlich fettige Degeneration in B V ist ein seltenes, soweit ich feststellen konnte, bisher noch nicht beobachtetes Vorkommnis. Anhaltspunkte für primäre Chorioiditis und sekundäres Übergreifen auf den Ciliarkörper habe ich in meinen Präparaten nicht

finden können. Die Rundzelleninfiltration der Aderhaut blieb in allen Augen zurück hinter der in der Iris. Bei der weitgehenden Strukturveränderung leidet vor allem das Stratum vasculosum der Chorioidea, während die Capillarschicht noch verhältnismäßig gut erhalten ist. Im auffallenden Gegensatz zu den schweren Alterationen der Wandungen der Netzhautgefäße, steht ihr Verhalten in der Aderhaut; die Wandungen haben gewöhnliche Stärke, sind oft nur feine Scheiden, die aus einer Endothelschicht und einer ganz zarten Adventitia bestehen. Zur kompensatorischen Hypertrophie scheint es in der Chorioidea nicht zu kommen.

Soweit die *Vv. vorticosae* untersucht werden konnten, sind sie normal gewesen [*Fuchs*[60])] d. h. sie verengern sich am Eintritt in die Sclera, durchsetzen diese in sehr schräger Richtung und sind frei von Endothelproliferationen. Ihre Sammelstellen in der Aderhaut weisen manchmal mäßigen Lymphocytengehalt auf.

In der Beurteilung des Kernreichtumes der Chorioidea und der lymphocytären Infiltrate ist Vorsicht geboten, schwanken doch die anatomischen Verhältnisse auch in gesunden Augen schon erheblich (*Fuchs*). In den untersuchten Hydrophthalmi lag eine Anhäufung von Lymphocyten in einer Weise, die die Diagnose einer Chorioiditis gesichert hätte, nicht vor. Wir sehen vielmehr spärliche, stellenweise diffuse, aber unregelmäßige Infiltration, die noch nicht einmal als fleckförmig angesprochen werden kann. Polymorphkernige Leukocyten fehlten völlig.

Retrochorioideale Blutungen sind in alten Fällen von Hydrophthalmus wiederholt beschrieben worden; sie sind, wie beim Glaukom, Folgen von abnormer Durchlässigkeit oder Rupturen der Gefäßwände. So schwer die Veränderungen an den Gefäßen des Augeninneren im einzelnen Falle auch sein mögen, so finden wir doch die aus der Glaukomforschung bekannte Tatsache bestätigt, daß sie nichts für den grünen Star Charakteristisches und Spezifisches haben [*Schmidt-Rimpler*[60])].

Sehr auffällig ist die *Bildung glashäutiger Substanz* in hydrophthalmischen Augen. Als Heilungsvorgang bei der Descemetruptur wurde sie schon erwähnt. Gerade in den älteren Bulbi erstreckt sie sich aber auch über die ganze Vorderfläche der Iris und der Pupillenschwarte (B. VIII). Sie verwandelt so die Vorderkammer in einen vom einschichtigen Endothel ausgekleideten Hohlraum, der von einer verschieden starken Glashautlage begrenzt wird; sie erfährt gerade in den Kammerwinkeln noch bindegewebige Auflagerungen. Von anderer Seite sind Fälle veröffentlicht, in denen die Glashaut den Pupillarrand umgriff und sich auf die Irishinterfläche fortsetzte [*Axenfeld*[62]), *Halben*[63]), *Licskó*[64])], so daß von einer Verglasung der Regenbogenhaut gesprochen wird. Der von *Wiener*[65]) beschriebene Befund gleicht dem in B VIII

erhobenen. In 3 Augen *Böhms*[14]) wurde einmal „fast totale Verglasung der Iris", zweimal die Ausfüllung der Kammerbucht durch Glasmassen nachgewiesen. Die Zellfreiheit der Vorderkammer im Auge B VIII, das sonst Erscheinungen schwerer Uveitis bietet, hat mich zu der Annahme bestimmt, daß die neugebildete glashäutige Substanz ein unüberwindliches Hindernis für die Zellpassage darstelle. Ich will damit nicht behaupten, daß jeder Flüssigkeitsaustausch zwischen Hinter- und Vorderkammer verhindert wird. Denn dann wäre ein allmähliches Verschwinden der vorderen Kammer zu erwarten. Die vorhandenen Durchgangsstellen können so fein sein, daß sie sich dem mikroskopischen Nachweis entziehen. Die Auskleidung der Kammerbucht mit glashäutiger Substanz, die an den Winkeln noch durch bindegewebige Auflagerungen verstärkt wird, und der kontinuierliche Überzug der Regenbogenhaut führen unter allen Umständen zur weitgehenden Retention von Kammerwasser. Sie erschweren oder verhindern den Abfluß auf den beiden uns bekannten Wegen durch die Maschen des scleralen Gerüstwerkes in den Schlemmschen Kanal und durch die Iris. Die Verlegung des Kammerwinkels durch Glashaut schaltet aber auch die dritte Abflußmöglichkeit im Winkel zwischen Iris und Corpus ciliare aus, deren Umfang in normalen Augen zwar aus dem anatomischen Befunde nicht zu erschließen ist, auf deren Vorliegen aber das Vorhandensein der Lymphocyten im lockeren Gewebe an einer Stelle hinweist, an der bei Tieren ein weiter Recessus der Vorderkammer angetroffen wird [*Wolfrum* S. 128[78])]. Ob Spontanrupturen im Sinne einer Selbstheilung in diesem Glashautüberzug vorkommen können, wissen wir bisher nicht; sollten sie eintreten, so werden sie sich in kurzer Zeit wieder schließen, da ja dem Endothel weitgehende Regenerationsfähigkeit eigentümlich ist.

Die Glashautneubildung im Auge des Erwachsenen als Produkt der Endothelien ist durch *Wagenmanns*[66]) Arbeiten festgestellt worden und heute allgemein anerkannt. Dieser Produktion glashäutiger Substanz im vorderen Augenabschnitt entspricht das Vorkommen von sog. *Aderhautdrusen.* Einmal sind sie eine Erscheinung des Seniums und können, wie *Lauber*[67]) gezeigt hat, vorkommen als Bildungen zwischen Pigmentepithel und der Lamina vitrea chor., der sie eng aufsitzen, dann als Drusen der Pars plana corp. cil., der Netzhaut, im Sehnervenkopf und seiner Umgebung und auch als hyaline Entartung des Pupillarrandes; sie haben enge genetische Beziehungen zu den Pigmentepithelien, in deren unmittelbarer Nähe sie entstehen. Sie werden ferner in phthisischen Augen angetroffen. Nun hat *Schieck*[68]) früher über Drusen der Glasmalelle bei jüngeren Individuen berichtet und ihre Entwicklung aus degenerierenden Pigmentepithelien bei einem Pseudogliom eines 12jähr. Knaben dargelegt. Er fand sie im sub-

retinalen Raum und konnte alle Stadien der Entwicklung nachweisen. Seine Figur 5 zeigt Ähnlichkeit mit den in B III beobachteten Knoten. Nur fehlt in meinen Präparaten die von ihm betonte und als Appositionsphänomen gedeutete Schichtung, bei der die Pigmentstreifen des Schnittes den Jahresringen eines Baumes ähneln. In der mir zugänglichen Literatur sind Drusen, die in der nicht abgehobenen Netzhaut liegen [*Silva*[82])] in der beobachteten Größe (B III) bisher beim Hydrophthalmus noch nicht mitgeteilt. Multiple Aderhautdrusen bei Ablatio retinae wie bei B VIII hat auch *Seefelder* für seinem Fall 4 beschrieben. Ihr färberisches Verhalten gleicht dem der Glashaut. Mit van Gieson werden sie orange- bis leuchtendrot, nach Weigerts Fibrinfärbung nehmen sie bläulichen Ton an; mit Resorzin-Fuchsin zeigen die multiplen kleinen des B VIII einen dunkellila gefärbten Überzug. Da die Alkoholbehandlung der Hydrophthalmi Fettfärbung unmöglich machte, habe ich in einem anderen Bulbus — Enukleation wegen Sekundärglaukoms bei traumatischer Iridocyclitis bei 40jähr. Mann — Fettfärbungen vorgenommen und kann auch für sie die von *Hansen* und *Lauber* angegebene Farbgleichheit mit der Glashaut feststellen: mit Sudan werden sie hell- bis gelblichrot, mit Scharlach hochrot.

Auf die wechselnden Befunde von *Ektropium uveae* möchte ich an dieser Stelle nicht eingehen, da sie keine ätiologische Bedeutung für den Hydrophthalmus haben, und da die Beziehungen des kongenitalen Ektropiums zu diesem Leiden sowie die anatomische Differentialdiagnose zwischen angeborener und erworbener Ausstülpung des Pigmentblattes und die Genese dieser Veränderung von *Reis*[69]] erörtert sind.

Die anatomischen Befunde nach den Trepanationen bei B I und II werden im klinischen Teil erörtert.

Kurz verweisen möchte ich noch auf das Vorkommen besonderer Zellen in einzelnen Teilen des hydrophthalmischen Auges. Wir kennen ein besonderes cystologisches Verhalten bei verschiedenen intraokularen Erkrankungen; *Lenz*[70]) und *Gilbert*[71]) fanden bei sympathischer Ophthalmie in der Aderhaut, *E. Fuchs*[72]) bei Iritis nach perforierenden Verletzungen, Verbrennung und bei Cysticercus, *Brückner* beim Ulcus serpens polymorphkernige eosinophile Leukocyten; *Rados*[73]) sah nach Verletzungen und beim Glaukom 2 Zelltypen, polymorphkernige und mononucleäre eosinophile Leukocyten, *A. Fuchs*[74]) beschreibt plasmacytoide Zellen, die in verschiedener Menge und Form in den einzelnen Teilen des Auges unter pathologischen Verhältnissen angetroffen werden, und die *E. Fuchs*[75]) [76]) bei luischer Chorioiditis und endogener Uveitis wegen ihres Farbeverhaltens als Mastzellen auffaßt und für Abkömmlinge der normalen Gewebszellen hält[77]). Es handelt sich um Zellen mit verhältnismäßig großen Kernen, deren Protoplasma mit rundlichen Granulis erfüllt ist, die bei der Giemsafärbung sich stark basophil erweisen, mit polychromen Methylenblau und Thionin sich aber rotviolett färben, während der Zellkern blau erscheint. Ohne auf die allgemeinen Fragen nach der Abstammung der einzelnen Zellen und ihre Bedeutung näher einzugehen, möchte ich nur bemerken, daß ich in den 9 untersuchten Bulbi derartige *Bindegewebsmastzellen* angetroffen habe,

deren Granula sich metachromatisch verhielten. Sie sind am häufigsten in dem episcleralen Gewebe, am Limbus und im Pannus der Cornea, finden sich aber auch regelmäßig in der Iris und im Corpus ciliare. In der Aderhaut sah ich sie nicht, nur einmal fand ich einzelne derartige Zellen in der Papille (B. IV). Ihre Form wird bestimmt von dem Raum, in dem sie sich entwickeln können. Im lockeren episcleralen Gewebe und der Basis der Ciliarfortsätze sind sie rundlich, zwischen den Muskelfasern des Corp. ciliare und in der Iris mehr länglich, im Pannus corneae und in der Papille ganz lang gestreckt, in einzelnen Schnitten sah ich derartige Zellen in der Adventia eines Ciliargefäßes liegen, konnte jedoch den anatomischen Nachweis nicht führen, daß diese zweifelsohne als Histiocyten anzusprechenden Gebilde tatsächlich nur umgewandelte Adventitiazellen sind. Manchmal haben die Zellen die sie begrenzende Membran gesprengt: Der ovale Kern war noch gut gefärbt, die Granula lagen zwar noch in seiner Nähe, aber aufgelockert mit großen Zwischenräumen, als habe sie eine zentrifugale Kraft in das umliegende Gewebe geschleudert. Der Reichtum der Bulbi an derartigen Zellen erscheint von der Schwere der Entzündung unabhängig zu sein; in der Iris finden sich ebenfalls keine Beziehungen zwischen ihrer Zahl und dem Grade der Atrophie.

Von einer ausführlichen Beschreibung dieser Zellbefunde muß ich an dieser Stille absehen, da einerseits das zum Teil lange Jahre aufbewahrte Material für derartige Untersuchungen nicht mehr besonders geeignet ist, andererseits ihnen für den Hydrophthalmus weder pathognomonische Bedeutung zukommt, noch neue Beiträge zu ihrer Entstehung aus normalen Iriszellen [*Wolfrum*[78])] beizubringen sind.

Zusammenfassung der pathologisch-anatomischen Befunde.

Die an den 9 untersuchten, infolge Dehnung der verdünnten äußeren Augenhäute zum Teil stark vergrößerten Bulbi beobachteten, mannigfachen Veränderungen sind kurz folgende:

1. *Kammerbucht:* Embryonaler Bau der plumpen Balken des scleralen Gerüstwerkes, mangelhafte Differenzierung des uvealen Teiles des Lig. pectinatum; es überlagert die Iriswurzel als ein verhältnismäßig kernreiches Gewebe, das in älteren Augen weitgehende Bindegewebsentartung erfährt. Enge oder Fehlen des Circulus venosus Schlemmii, mangelhafte Entwicklung des Scleralsporns.

2. *Regenbogenhaut,* inkonstante Befunde; in den jungen Augen Krypten, die nicht hinter denen einer normalen Iris zurückbleiben, an älteren Verdichtung des Irisgewebes durch Pigmentwucherung und Bindegewebshyperplasie. Am gebleichten Schnitt sind aber auch hier noch reichlich große Krypten nachzuweisen.

3. *Behinderung der Filtration* durch Veränderungen oder Blockierung der Abflußwege. a) Enge und teilweise Verödung des Schlemmschen Kanales. b) Verdichtung des Gewebes der Iriswurzel und c) Verlegung des sonst lockeren Gewebes im Winkel zwischen Iris und Corpus ciliare durch Zellen und Bindegewebshyperplasie. Diese Abflußwege können einzeln oder gemeinsam geschädigt sein. Bei Auskleidung der Vorderkammer durch glashäutige Substanz wird der Kammerwasserabfluß aufgehoben oder doch überaus erschwert.

4. *Risse der Descemetschen Membran* wurden in allen Augen nachgewiesen. An den älteren war die Bowmansche Membran streckenweise durch pannöses Gewebe ersetzt. Das Hornhautparenchym war frei von gröberen Veränderungen.

5. *Sekundäre entzündliche Infiltration,* die sich in mäßigen Grenzen hält und Regenbogenhaut, Strahlenkörper, Chorioidea und Papille betrifft; Formänderung der Regenbogenhaut — Ektropium und Entropium — Zerrung der Ciliarfortsätze, Degeneration von Netz- und Aderhaut. In den Endstadien ausgedehnte *Glashautneubildung* im vorderen Abschnitt, Aderhautdrusen von zum Teil ungewöhnlicher Größe und Veränderungen der Netzhautgefäße.

6. Beim Hydrophthalmus besteht wie bei anderen Erkrankungen auffallender Reichtum an *bindegewebigen Mastzellen* vorwiegend in Episclera, Iris und Corpus ciliare.

Das untersuchte Material ist nicht geeignet, die von *Meller* angeschnittene Frage, wieweit die Mißbildung und Degeneration der Iris höhere ätiologische Bedeutung für die Genese des Hydrophthalmus besitzt als die Veränderungen in der Kammerbucht und vor allem am Schlemmschen Kanal, zu klären. Es genügt vielmehr nur, die Anschauungen von *Reis* und *Seefelder* zu stützen und zeigt, daß die Ursache des Leidens, das wir klinisch als Hydrophthalmus bezeichnen, keine einheitliche ist. Es kann auf Grund ganz verschiedener Bedingungen entstehen und bietet daher im anatomischen Präparat eine gewisse Mannigfaltigkeit.

II. Klinischer Teil.

Das *Krankheitsbild* des Hydrophthalmus cong. ist durch mannigfache Veröffentlichungen seit langem bekannt. Stimmt auch die Mehrzahl der Ophthalmologen in der Beurteilung des klinischen Bildes überein, so gehen die Ansichten über die einzuschlagende Therapie, ihren prognostischen Wert und die mit den verschiedenen Behandlungsarten erreichten Erfolge noch weit auseinander. Diagnostisch bietet der Hydrophthalmus cong. wenigstens auf der *Höhe der Erkrankung* keine besonderen Schwierigkeiten. Man findet Lichtscheu, Ciliarinjektion, hauchige Trübung und Mattigkeit der Hornhaut, abnorme Tiefe der vorderen Kammer, beträchtliche Vergrößerung des ganzen Bulbus, vorzugsweise des vorderen Abschnittes, eine oft 3—4 mm messende Verbreiterung des Limbus, Zunahme des Hornhautdurchmessers und die Änderung der Krümmungsverhältnisse durch Vergrößerung der Radien und als Folgen der Dehnung Iris- und Linsenschlottern. Das Verhalten der Pupillenreaktion wechselt von Fall zu Fall. Die meist kleine Linse pflegt sich erst im Laufe des Leidens, im allgemeinen im Endstadium zu trüben. Die Papille ist anfangs un-

verändert, später tief exkaviert und atrophisch mit randständig abgeknickten Gefäßen infolge der beim Hydrophthalmus wie bei allen anderen Glaukomformen herrschenden Hypertension.

Im *Terminalstadium* des Hydrophthalmus schwindet freilich die Drucksteigerung, mag nun der Bulbus durch ein Ulcus, eine Hypopyonkeratitis oder durch Einwirkung stumpfer Gewalt perforiert werden, oder mag sich höchstwahrscheinlich als Folge der schweren Strukturveränderungen des Glaskörpers eine Ablatio retinae einstellen, wie sie *Axenfeld*[83]) als gelben, retrolentalen Reflex erstmalig am Lebenden beobachtet hat. An Stelle der ausgesprochenen Spannungserhöhung wird normale oder Hypotension angetroffen, mit der sich meist die Schrumpfung des Augapfels vergesellschaftet. Die Veränderungen derartiger Augen können so schwer sein, daß die objektive Untersuchung uns keinen Anhalt für die frühere Bulbusvergrößerung mehr bietet (vgl. B. VIII). Die Angaben des Kranken oder seiner Angehörigen können in solchen Fällen allein den erforderlichen Aufschluß geben.

Sind das Höhe- und Endstadium wohl charakterisiert, so bietet die Erkennung der *Frühsymptome* der Erkrankung große Schwierigkeiten, insbesondere ist die Abgrenzung gegen die Keratitis parenchymatosa im Anfange manchmal unmöglich [*Arnold*[84]), *Gros*[85]), *Haab*[53]), *Seefelder*[7])]. Die Hypertension gibt hier keinen sicheren Anhalt; beim Hydrophthalmus cong. ist sie zwar konstant, aber auch in Augen mit Keratitis parenchymatosa wird manchmal Spannungserhöhung angetroffen [*Igersheimer*[86])]. Die Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor ist ein wertvolles, aber nicht ganz zuverläßiges Hilfsmittel für die Differentialdiagnose. Sie ist positiv in den Fällen von Keratitis luica (die interstitielle Keratitis auf tuberkulöser Grundlage läßt sich bei der Verschiedenheit des klinischen Bildes und bei dem für die weitaus größte Mehrzahl der Fälle positiven Ausfall der Tuberkulinreaktionen) ausschließen. Für den Hydrophthalmus hingegen ist der heriditären Lues keine allgemeine Bedeutung zuzuerkennen [*Seefelder*[7]), S. 228], obwohl ihr Einfluß in einzelnen Fällen offenkundig zutage tritt. Es ist bekannt, daß einer Keratitis parenchymatosa die Entwicklung des für den Hydrophthalmus typischen Krankheitsbildes mit enorm tiefer Vorderkammer folgen kann. Da aber derartige Fälle zu den großen Seltenheiten gehören und in der Regel nicht schon im ersten Lebensjahr eintreten, ermöglicht die genaue Erhebung der Vorgeschichte eine Abgrenzung gegen den Hydrophthalmus. Meines Erachtens sind die eben genannten Fälle ebenso in das Gebiet des sekundären Buphthalmus zu verweisen, wie die Augen, bei denen eine Vergrößerung nach Ulcera und entzündlichen Prozessen oder als Folge von Synechien beobachtet wird. Charakteristisch für das Krankheitsbild des genuinen Hydrophthalmus ist, daß die Vergrößerung des

Auges sich schon in früher Zeit manifestiert. Ich erinnere an die stets wiederkehrende Aussage der Eltern: „Das Kind hatte doch so schöne große Augen." Sind wir auf Grund unserer heutigen Kenntnisse geneigt, im Hydrophthalmus die Folge einer Entwicklungsanomalie zu sehen, so müssen wir anerkennen, daß die schädigenden Momente schon in der letzten Zeit des intrauterinen Lebens wirksam sein müssen. Sie sind Miß- und Hemmungsbildungen in der Entwicklung der Kammerbucht und fallen mit deren Entstehen zeitlich zusammen, sind also wenigstens in ihren Anfängen, wie *Seefelder*[8]) zeigte, in den 4. bis 5. Fetalmonat zu verlegen.

Alle in späteren Jahren manifest werdenden Bulbusvergrößerungen sind sekundärer Natur und scheiden aus unserer Betrachtung ebenso aus, wie die angeborenen Hornhautstaphylome*), denen ja das den Hydrophthalmus kennzeichnende Merkmal, die Tiefe der vorderen Kammer, fehlt. Einzelne Fälle sind mitgeteilt, in denen der Hydrophthalmus sich ausnahmsweise noch in späteren Kinderjahren ausgebildet hat. Derartige Augen leiten aber meines Erachtens schon zum Glaukom der Jugendlichen über, dessen Krankheitsbild *Löhlein*[98]) schärfer umrissen und gegen das der Erwachsenen wie gegen das infantile abgegrenzt hat, von dem es sich durch späteres Auftreten und Ausbleiben der Bulbusvergrößerung unterscheidet.

Für die Pathogenese des Hydrophthalmus hat die kongenitale Lues nur untergeordnete Bedeutung. Wichtigere Faktoren sind Inzucht, Blutsverwandtschaft der Eltern und Erblichkeit. *Laqueur*[99]) fand in 5 unter 13 Fällen, *Zahn*[100]) unter seinen Kranken in 10% Konsanguinuität. *Seefelder*, der bisher unter den deutschen Autoren mit 47 Fällen über das größte Material von angeborenem Hydrophthalmus verfügt, da *Zahn* in seine Nachweisungen aus der Tübinger Klinik auch die sekundären Buphthalmi aufnahm, konnte sie nur in einem einzigen Falle nachweisen. *Kaminsky*[101]) fand unter 34 Kranken der Breslauer Klinik aus den Jahren 1886 bis 1913 keine Blutsverwandtschaft. In den mir vorliegenden 39 Krankengeschichten ist nur 1 mal (Nr. 18) Konsanguinität angegeben. Mit der *Heredität* des Hydrophthalmus cong. beschäftigen sich mehrere Arbeiten. Das familiäre Auftreten des Leidens spricht für Erblichkeit. *Clausen*[102]) weist nun darauf hin, daß große sorgfältige Statistiken oder Stammbäume über die Vererbung des Hydrophthalmus bisher

*) So viel Interesse auch die Frage der angeborenen Hornhauttrübungen, Defekte der Descemet, vorderen Synechien und Staphylome bietet, ihre Erörterung würde hier zu weit führen. Angesehene Forscher rechnen diese Fälle auch noch zum Hydrophthalmus. Ich muß mich hier darauf beschränken, auf die Kontroverse *v. Hippel*[87]) und *Peters*[88]) hinzuweisen; beide legten in den letzten Jahren ihre gegensätzlichen Standpunkte nochmals dar; der eine faßt diese Trübungen und Veränderungen als Folge entzündlicher, der andere als solche entwicklungsgeschichtlicher Störungen auf. *Peters*[89]) Anschauung wurde vertreten von *Wirths*[90]), gestützt durch die zum Teil an ältere Bulbi ausgeführten Untersuchungen von *Böhm*[92]), *Meissner*[93]), (Lit.), *Mohr*[94]), *Schläfke*[95]) und die von *Reis*[96]) und *Clausen*[97]) an ganz jungen Augen. Auch *Seefelder*[39]) sprach sich auf Grund seiner neueren Untersuchungen (1920) gegen das Vorliegen einer entzündlichen und für eine Entwicklungsstörung aus.



in brauchbarer Form nicht vorhanden sind, und daß das gegenwärtige Material für eine endgültige Beurteilung des Erbganges nicht ausreicht. Da auch bei unseren Kranken keine Erblichkeit, sondern nur in einem Falle (Nr. 10) familiäres Vorkommen nachgewiesen wurde, erübrigt sich ein Eingehen auf die Literatur, zumal neue Beiträge und Stammtafeln nicht beigebracht werden können.

Ein Krankheitsbild, das mit dem anfallsfreien Stadium und mit dem Hydrophthalmus sanatus Ähnlichkeit hat und verwechselt werden kann, ist die *Megalocornea*. Während schon *Horner*[103]) beide Krankheiten scharf gegeneinander abgrenzte, hat lange Zeit die Ansicht geherrscht, die Megalocornea stelle nur eine bestimmte Stufe in der Entwicklung des Hydrophthalmus dar. Auch *Reis* und *Seefelder* trennten in ihren großen Arbeiten die beiden Krankheitsprozesse noch nicht. *Reis* wies an seinem Fall 4 und den Beobachtungen *E. v. Hippels* und *Römers*[104]) nach, daß beide Zustände beim gleichen Individuum angetroffen werden können. Die Wesensverschiedenheit beider Leiden wurde erst wieder augenfällig durch *Kaysers*[105]) Mitteilungen von 17 Fällen reiner Megalocornea in einer Familie: ihnen folgten die Beobachtungen von *Stähli*[106]) und *Seefelder*; der letztere gab seine frühere unitäre Auffassung auf und bekannte sich zur Dualität der beiden Krankheitsprozesse. *Kestenbaum*[107]) teilte weitere Krankengeschichten von Megalocornea mit und sichtete kritisch das bisher vorliegende Material. Er grenzt beide Leiden gegeneinander ab; die Megalocornea ist ein klinisch, prognostisch und pathogenetisch vom Hydrophthalmus differenter Zustand, dessen charakteristische Merkmale, das Ausbleiben der Drucksteigerung und des Funktionsverfalles, Klarheit der Hornhaut und Fehlen von Descemetrissen sind, und bei denen es nicht zur glaukomatösen Exkavation kommt. Er betont ferner folgende Unterschiede: Die Megalocornea wird beinahe ausschließlich bei Männern und fast konstant doppelseitig mit symmetrischen Größenverhältnissen beider Augen angetroffen. Die Hornhautwölbung ist meist normal. Oft findet man Embryontoxon. Das Leiden tritt familiär auf. Der Hydrophthalmus wird dagegen bei beiden Geschlechtern und in etwa 35% monokular angetroffen. Meist sind beide Augen ungleich groß, die Hornhautwölbung ist durch Abplattung verringert, selten tritt er familiär auf, ein Embryontoxon ist bisher bei ihm noch nicht beschrieben.

Gerade auf das Fehlen der Descemetrisse bei der Megalocornea wird von vielen besonderer Wert gelegt; *Gala*[108]) führt sie als wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen Megalocornea und Hydrophthalmus an; *Warlomont*[109]) läßt hingegen für seinen Fall die Frage offen, ob eine Megalocornea oder Spontanheilung eines Hydrophthalmus vorliegt. Vor Überschätzung des differentialdiagnostischen Wertes der Descemetrupturen muß gewarnt werden, fand doch *Seefelder* und andere sie nur in etwa $^3/_4$ der klinischen Fälle. Ihr Nachweis hat früher manchmal größere Schwierigkeiten gemacht [*Axenfeld*[134])], neuerdings

wird er durch die Spaltlampe wesentlich vereinfacht [*Guist*[135]), *Kraupa*[136])]. Ihre Bedeutung als Zeichen überstandener Hypertension und ihre Entwicklungsmechanik sind oben hervorgehoben; sie werden in erster Linie bedingt durch die Abplattung der Cornea [*H. H. Elschnig*[137])], die ja auch zu den senilen Horizontalbrüchen der Bowmanschen Membran führt [*Vogt*[138])]. Die Membr. limit. ext. reißt vorzugsweise bei Einwirkung einer Schädigung von außen; *Meller*[139]) und *Pascheff*[140]) fanden sie nach Kontusionen durch Luftdruck explodierender Granaten. Die Descemetrupturen und Glashautleisten sind nicht pathognomonisch für den Hydrophthalmus, sie sind, wenn auch selten, in Augen beobachtet, die früher an Keratitis parenchymatosa erkrankt waren [*Stähli*[140])].

Da anatomische Untersuchungen von Megalocorneaaugen bisher noch fehlen, kann man vermuten, daß die Veränderungen, die beim Hydrophthalmus das Retentionsglaukom bedingen, bei der Megalocornea nicht vorliegen. Ob diese letztere tatsächlich auf embryonaler Überproduktion an Hornhautgewebe beruht, läßt sich noch nicht entscheiden.

Über die Vererbung der Megalocornea haben neuere Arbeiten Aufklärung gebracht. *Kayser* hat geschlechtsgebundenen Erbgang, *Grönholm*[110]) *gynaephore* Übertragung angenommen. *Vogt*[111]) teilte jedoch jüngst einen Fall von dominanter Vererbungsform der Megalocornea mit; er hält es für möglich, daß die eigentliche Ursache dieses eigenartigen Wechsels im Erbgang das Vorliegen von verschiedenen, selbständig mendelnden Genen ist. Mag diese Frage und die nach der Pathogenese auch noch weitere Klärung bedürfen, die angeführten Arbeiten erlauben uns heute die Krankheitsbilder der Megalocornea und des Hydrophthalmus scharf zu trennen.

Ist bisher nur von reinen Hydrophthalmusfällen gesprochen, so muß noch das Vorkommen des Leidens mit anderen *angeborenen Anomalien* bzw. Miß- und Hemmungsbildungen des Auges erwähnt werden. Über die älteren Beschreibungen derartiger Fälle hat *Reis* ausführlich berichtet. Sie können zum Hydrophthalmus mittelbare oder unmittelbare Beziehungen haben. Hier sind in erster Linie die *Irideremie* zu nennen, dann *Kolobom der Iris* und *Linse* [*Seefelder*[7]) Fall 19, 23 und 25] und *Lenticonus posterior*. Ich fand nur einmal (Nr. 19) Irismißbildung mit glaukomatösen Erscheinungen; von der Regenbogenhaut war nur ein winziger, hinter dem Scleralfalz verborgener, klinisch nicht nachweisbarer Stumpf vorhanden. Über den anatomischen Befund des bei der Elliotschen Trepanation gewonnenen Materiales ist oben kurz berichtet (B X). Die wichtigste anatomische Untersuchung über den Zusammenhang von Irismißbildung und Hydrophthalmus verdanken wir *Meller*[28]). *Seefelder*[112]) teilte den Befund einer 25jähr. Frau mit Aniridie mit, bei der er den nasalen Kammerwinkel mißbildet, den Schlemmschen Kanal weit offen fand. Er hat aus der Literatur

82 Fälle von Aniridie zusammengestellt, von denen 9 Hydrophthalmus, weitere 14 Glaukom aufwiesen. Aus diesen Zahlen folgt, daß die Irismißbildung in erheblichem Maße, aber doch nicht immer zur Hypertension führt, daß sie aber zweifelsohne eine besondere Prädisposition zum Glaukom schafft, mag diese nun im einzelnen beruhen auf einer Anpressung des Irisstumpfes an die Hornhauthinterfläche und späterer peripheren Synechie [*Böhm*[113])] oder auf abnormer Persistenz des Lig. pectinatum [*Herbert*[117])] und Ausfüllung des Kammerwinkels durch vom uvealen Gerüstwerk ausgehende Gewebswucherung. Belangreiche Beziehungen zwischen Mangel des Irisstromes und schwerem Glaukom bei jugendlichen Personen sind von *Frank-Kamenitzki*[115]) mitgeteilt; freilich sah er keinen Hydrophthalmus unter seinen 11 Fällen.

Auch andere kongenitale *Mißbildungen* kommen beim Hydrophthalmus vor, z. B. Polydaktylie; ich konnte sie an meinem Material nicht feststellen. Das Zusammentreffen von Hydrophthalmus mit Neurofibromatose [*Murakami*[116]), *Wiener*[117])] und Elephantiasis der Lider [*Siegrist*[118]), *Michelsohn-Rabinowitsch*[119])] ist hier nicht weiter berücksichtigt, weil wenigstens bei unseren 2 einschlägigen klinischen Beobachtungen an Erwachsenen nicht einwandfrei nachzuweisen war, ob die nur geringe Größenzunahme der Bulbi schon in frühester Jugend erfolgte. Derartige Fälle leiten über zu der Verbindung des infantilen Glaukoms mit den Teleangiektasien der Haut des Gesichtes und vor allem der Lider, dem *Naevus flammeus*. Dieses Zusammentreffen wurde neuerlich von *Salus*[120]) unter Berücksichtigung der früheren Literatur hervorgehoben. Er, wie auch *Bär*[121]) und *Kiranow*[122]), beobachteten das Zusammentreffen bei Erwachsenen, *Marchesani*[123]) Hydrophthalmus cong. und Feuermal bei einem 4 Monate alten Kinde. *Duschnitz*[124]) stellte in Wien ein Kind mit Feuermal und Hypertension ohne Vergrößerung des Bulbus vor, deren Fehlen darauf hindeutet, daß der glaukomatöse Zustand erst kurze Zeit bestand. Einer unserer Fälle (Nr. 20) ist sehr ähnlich, Feuermal an Stirn, Wange und Lidern, Tension von 40 mm bei mäßiger Bulbusvergrößerung (horizontaler Hornhautdurchmesser rechts 13,0, links 10,5 mm), Fehlen der Exkavation, aber deutliche Schlängelung und Erweiterung einzelner Netzhautvenen [*Wirth*[125])]. Der interessanteste Fall ist aber zweifelsohne der von *Zaun*[126]), bei dem mit stärkerer Füllung und Rötung des Hämangioms eine intensivere Hornhauttrübung und -stichelung, sowie Spannungsvermehrung einherging. Erwähnt sei noch das Zusammentreffen von Hydrophthalmus bzw. Glaukom mit Hypophysistumor und Feuermal [*Ginzburg*[127])] und Erweiterung der Sella turcica [*Mintschewa*[128])]. So wertvoll diese Beobachtungen, die hier nur zum Teil angeführt werden konnten, auch sind, ist doch zu bedenken, daß es Fälle gibt, in denen Glaukom und Feuermal als koordinierte Anomalien vorkommen, wie *Safar*[129]) durch mikroskopische Untersuchung eines derartigen hydrophthalmischen Bulbus nachweisen konnte.

Mit wenigen Worten muß hier noch kurz der namentlich von *Angelucci*[130]) vertretenen und verteidigten Theorie gedacht werden, der Buphthalmus sei „das Resultat eines noch unbestimmten, angeborenen, angiotrophoneurotischen Prozesses"; die ursprüngliche Funktionsstörung wäre in den Zentren des Sympathicus im verlängerten Mark zu suchen. Wenn auch diese Auffassung des Glaukoms als Sekretionsneurose des Sympathicus durch die Arbeiten *Hamburgers* wieder weiteren Boden gewonnen hat, so sind doch die Einwände *Axenfelds*[83]) bis heute unwiderlegt, der an seinem, *Heines* und *v. Schleichs* Material nachwies, daß die *Angelucci*schen Symptome beim sekundären Buphthalmus sehr oft nicht vorhanden, aber auch beim primären inkonstant sind. Gegen die Theorie, der Hydrophthalmus

beruhe auf einer Sympathicusstörung bzw. Reizung, spricht auch das Versagen der Sympathektomie bei diesem Leiden [*Grunert*[131])]. *Axenfelds* Anschauungen wurden von *Reis*, *Seefelder* u. a. bestätigt. Auch bei meinen Kranken konnte, soweit bei der Nachuntersuchung auf vasomotorische Störungen geachtet wurde, keine be sonders ausgesprochene Sympathikotonie nachgewiesen werden. Dem *Angelucci*schen Symptomenkomplex kommt somit keine oder wenigstens keine pathognomische Bedeutung für den Hydrophthalmus zu.

Die Beziehungen des Hydrophthalmus zu der Dysfunktion einzelner endokriner Drüsen sind bisher noch nicht geklärt; Beobachtungen an Erwachsenen weisen aber auf gewisse analoge Zusammenhänge zwischen innerer Sekretion und dem Glaukom der ersten Lebensepoche hin [*Csapody*[132], *Imre*[133])].

Aus vielen der angeführten Arbeiten darf gefolgert werden, daß der Hydrophthalmus als Folge wie als Begleiter anderer Anomalien vorkommen kann, daß es aber auch Augen gibt, die trotz schwerer kongenitaler Mißbildungen oder Erkrankungen ihrer Umgebung oder des Bulbus selbst dauernd von einer Drucksteigerung verschont bleiben. Unserer Erkenntnis ist es noch verborgen, welchen Grad die angeborenen Miß- und Hemmungsbildungen und die früh erworbenen Störungen erreicht haben müssen, um die Veränderungen am Auge zu setzen, die zu den von uns als Hydrophthalmus bezeichneten Symptomen führen.

Häufigkeit des Leidens.

Der Hydrophthalmus cong. ist erfreulicherweise ein recht seltenes Leiden. *Seefelder* berechnet seine Häufigkeit auf 0,035% der Leipziger, *Kaminsky* auf 0,041% der Breslauer Augenkranken. Die Berliner Zahlen *Golombs*[112]) sind mit den vorstehenden nicht zu vergleichen, weil in ihnen auch sekundäre Staphylome enthalten sind. Unter den 72 681 Zugängen der Breslauer Klinik (1916—1925 finden sich 23*) Hydrophthalmi cong. = 0,032%. Mein Gesamtmaterial an operierten Fällen beträgt 33; zu ihnen kommen noch 6 enuklerierte Augen und 10 nur einmal oder erst im Endstadium in der Schlesischen Blindenanstalt untersuchte Fälle. Die Krankengeschichten der anatomisch untersuchten Bulbi wurden im ersten Teil kurz wiedergegeben, die der operierten Patienten werden, nach den Eingriffen geordnet, im folgenden besprochen.

Die Zahlen eines einzelnen Beobachters über *Verteilung* des Leidens auf die beiden *Geschlechter* sind zu klein, um ein bindendes Urteil zu erlauben. *Seefelder* hat unter Berücksichtigung der früheren Literatur und des Leipziger Materials berechnet, daß auf je 5 Knaben 3 Mädchen kommen; ich finde jedoch 17 : 16. In 20 Fällen waren beide, in 13 nur ein Auge von dem Leiden befallen.

---

*) Die anderen klinischen Fälle meines Materials stammen aus der Privatpraxis des Herrn Geheimrat *Bielschowsky* in Marburg und Breslau, sie dürfen daher in die Prozentberechnung nicht mit einbezogen werden.



Für den reinen Hydrophthalmus cong. wurde oben die Forderung aufgestellt, daß er, wenn nicht angeboren, so doch in früher Lebenszeit manifest werden muß (*Seefelder*). Wir sind ja in der Regel nicht in der Lage, die Frühstadien selbst zu untersuchen, sondern auf die nicht immer zuverlässigen Angaben der Eltern angewiesen, die in bedauerlicher Unkenntnis oder aus tadelnswerter Gleichgültigkeit die kleinen Kranken uns oft erst nach vielen Monaten oder gar Jahren bringen. Nach den Angaben der Vorgeschichte wurde der *Beginn des Leidens* angetroffen.

seit Geburt bei	14	Kindern
bis Ende der 6. Woche bei . .	4	„
„ „ des 3. Monats bei . .	5	„
„ „ „ 6. „ „ . .	2	„
„ „ „ 2. Jahres bei . .	3	„
er ist unbekannt bei	5	„ .

Über die etwaige Zunahme der Bulbusvergrößerung und des Hornhautdurchmessers kann ich aus den Krankengeschichten keinen bindenden Schluß ziehen, weil aus früheren Jahren keine genaueren Zahlen vorliegen. Die Refraktion wurde bei den Nachuntersuchungen nur an 19 Augen skiaskopisch bestimmt; wir fanden 3 mal Myopie bis 6, 5 mal bis 10, 9 mal bis 15 und 2 mal über 20 D.; 10 mal war sie mit inversem Astigmatismus kombiniert, nur einmal sahen wir As. nach der Regel. In den übrigen Bulbi war die Skiaskopie unmöglich, teils wegen Trübung der brechenden Medien, teils wegen Ablatio retinae.

Therapie.

Wie bei jedem glaukomatösem Prozeß ist beim Hydrophthalmus die wichtigste therapeutische Aufgabe die Beseitigung der Hypertension, als deren unmittelbare Folge wir die Dehnung der Bulbushüllen, die Ausbildung der glaukomatösen Exkavation, die Schädigung der Netzhaut und Sehnervenfasern und damit den Verfall von Visus und Gesichtsfeld anzusprechen haben.

Wenn es auch zu allen Zeiten Ophthalmologen gegeben hat, die wegen der Unsicherheit der Operationserfolge die medikamentöse Behandlung des Hydrophthalmus für angezeigt gehalten haben (*Saemisch*, *Panas*), so lassen sich doch aus der Literatur und auch aus den dieser Arbeit zugrunde liegenden Krankengeschichten zahlreiche Fälle anführen, in denen eine gewissenhaft durchgeführte medikamentöse Therapie keinen Erfolg aufwies und auch den Verlauf des Leidens, die Vergrößerung des Bulbus und den Funktionsverfall, nicht beeinflussen bzw. aufhalten konnte. Die *Miotica*, Pilocarpin und Eserin, können ihre Wirkung nicht entfalten, weil ja einerseits der Kammerwinkel bei den reinen Fällen nicht verlegt, sondern die Filtration durch Mißbildung der ableitenden Wege verlangsamt oder aufgehoben ist,

und andererseits die Iris infolge der oft schweren sekundären Veränderungen keine nennenswerte Oberflächenvergrößerung erfährt oder die hier verlaufenden starkwandigen Blutgefäße von den Medikamenten nicht in genügender Weise verengt bzw. erweitert werden. Wir konnten uns gleich anderen wiederholt von der geringen Wirksamkeit der Miotica sowohl durch Gaben einige Tage vor der Operation als auch an jenen Augen überzeugen, bei denen ein chirurgischer Eingriff verweigert wurde, oder die außerhalb lange Zeit mit Mioticis behandelt waren, bis sie endlich in einem deletären und prognostisch überaus ungünstigen Zustand der Klinik übe wiesen wurden. Versuche, das Leiden mit Suprarenin oder seinen Ersatzpräparaten zu beeinflussen, sind bisher in beachtenswerter Zahl nicht mitgeteilt worden. Bei einem 3jähr. Kinde (Nr. 33) gaben wir bei einer Tension von 60 mm Hg Suprarenin subconjunctival und als Salbe, ohne irgendeine Spannungsverminderung zu erzielen [*Jaensch*[143])]. Das völlige Versagen hat uns von weiteren derartigen Versuchen absehen lassen. Es dürfte darauf beruhen, daß die Uvea, deren Gefäße beim Glaukom strotzend mit Blut gefüllt sind, so daß der akute Anfall ja auch als eine Incarceration der Gefäßhaut aufgefaßt wird, beim Hydrophthalmus keine Volumenvermehrung, sondern gerade in den fortgeschrittenen Fällen weit eher eine Kompressionsatrophie zeigt.

„Durch die Behandlung mit Mioticis wurde in keinem Falle ein Dauerresultat erzielt, eine Tatsache, die uns verpflichtet, auch bei den Fällen von Hydrophthalmus operativ einzugreifen, wenn Drucksteigerung und chronisch entzündliche glaukomatöse Erscheinungen sich geltend machen [*Uhthoff*[144])]."

Für dieses Leiden gilt wie für alle anderen Glaukomformen die bisher unwiderlegte Feststellung, daß ein unbehandeltes Auge im Laufe der Zeit erblindet. Alle Untersucher stimmen darin überein, daß operiert werden soll, ehe irreparable Veränderungen an den Nervenfasern eingetreten sind. Aus den veröffentlichten Statistiken kann man entnehmen, daß die Operation gerade an den Augen die besten Dauererfolge aufzuweisen hat, an denen sie in den ersten Lebenswochen oder -monaten vorgenommen wurde. Wohl alle Operationen, die gegen das Glaukom des Erwachsenen erdacht wurden, sind auch beim Hydrophthalmus angewendet. Je nach den Erfolgen haben die einzelnen Beobachter sich mehr oder minder entschieden für eine bestimmte Operationsart ausgesprochen. Ein Operationsverfahren, das sich allgemeiner Anerkennung erfreut, gibt es bisher noch nicht. Wenn auch einzelne Veröffentlichungen so günstig waren, daß angenommen werden konnte, nun sei endlich eine für alle Fälle wirksame Operation gefunden und erprobt, stets wurde von Nachuntersuchern reichlich Wasser in den Wein der Begeisterung geschüttet.

Aus der Literatur läßt sich ersehen, daß der Erfolg der Operation großen Schwankungen unterworfen ist, die scheinbar nicht nur bestimmt werden durch den Grad des Funktionsverfalles vor dem Eingriff, sondern auch durch eine besondere, in ihren einzelnen Komponenten noch unerkannte individuelle Veranlagung des betreffenden Auges. Wie die Häufigkeit des Hydrophthalmus in den einzelnen Ländern eine ganz verschiedene ist, so scheint auch die Schwere und der Verlauf zu variieren. Heute kann man freilich noch nicht sagen, welche Momente im einzelnen dieses eigenartige Verhalten bedingen. Rassenfragen scheinen jedenfall keine nennenswerte Rolle zu spielen. *Seefelder* hat bereits betont, daß die an Hydrophthalmus leidenden Kinder auch sonst hohe Morbidität aufweisen und die Bedeutung der Rachitis und der sozial ungünstigen Wachstumsverhältnisse hervorgehoben. Wenn mein Material auch geeignet ist, die Anschauungen *Seefelders* teilweise zu bestätigen, so finden sich doch eine große Reihe von Kindern darunter, sowohl poliklinische Patienten, wie solche aus der Privatpraxis meines Chefs, die in guten äußeren Verhältnissen aufgewachsen, kräftig und gesund sind. Da dem einzelnen wegen der Seltenheit des Leidens nur ein verhältnismäßig kleines Krankenmaterial zur Verfügung steht, ist es angezeigt, die Ergebnisse miteinander zu vergleichen, wenn die Beantwortung der Frage gelingen soll, welchem Operationsverfahren der Vorzug zu geben ist. Die soziale Bedeutung des Hydrophthalmus ergibt sich aus dem von *Hübner*[145]) mitgeteilten Zahlen der Aufnahmen in die deutschen Blindenanstalten in den Jahren 1919 bis 1924; von 131 an Glaukom erblindeten Personen (4,75% der Gesamtzahl) litten 60, also fast die Hälfte am angeborenen grünen Star. *Hirsch*[146]) fand Buphthalmus bei 2,4% der Insassen der Blindenanstalten.

Die *Wertmesser* der etwaigen *Operationserfolge* beim Hydrophthalmus sind wesentlich weniger zuverlässig als beim Glaukom der Erwachsenen. Da die Patienten meist dem Spielalter angehören oder gar noch Säuglinge sind, ist die Prüfung des Visus und Gesichtsfeldes in der Regel unmöglich, die der Lichtprojektion oft recht unzuverlässig. Es bleibt uns nur die Beobachtung des Verhaltens der *Tension*. Mit der Rückkehr zu normalen Augenspannung verschwindet die hauchige Trübung der Hornhaut; das ist wohl das sicherste Zeichen für den augenblicklichen Erfolg. Zweifelsohne gibt es aber auch hydrophthalmische Augen, die gleich dem chronischen Glaukom der Erwachsenen lange Zeit einen oft beträchtlich erhöhten Druck ertragen können, ohne daß eine glaukomatöse Hornhauttrübung oder Exkavationsbildung eintritt. Die mit dem Tonometer erhaltenen Tensionswerte hielt man vorläufig für zuverlässig; daß Ausnahmen vorkommen, zeigen jene Augen, bei denen eine beträchtliche Verdünnung der ektatischen Hornhaut angetroffen wird. Bei ihnen pflegt die Cornea abnorm weich zu

sein, das aufgesetzte Tonometer erzeugt daher manchmal eine tiefe Impression. Wir finden bei solchen Augen oft subnormale Werte, während der palpatorische Befund eine normale oder gar leicht erhöhte Tension erwarten läßt. Dieses Vorkommen dürfte die gleiche Ursache haben wie die scheinbare Hypotension bei der echten Megalocornea und in einer Verdünnung der Membran sowie in einer bisher anatomisch nicht nachgewiesenen Änderung ihrer Elastizitätsverhältnisse zu suchen sein. Auch die Formänderung der Hornhaut, ihre Abplattung und die Annäherung an die Halbkugel bieten der Anwendung des Tonometers gewisse Schwierigkeiten, da das Instrnment ja auf eine Normalcornea geeicht ist. Wie wir bei anderen Kranken verschiedene Ergebnisse erzielen, je nachdem wir das Instrument vorschriftsmäßig zentral aufsetzen oder nahe dem Limbus, was bei ängstlichen und unruhigen Patienten nicht immer vermieden werden kann, so schwanken auch die Angaben des Tonometers beim hydrophthalmischen Auge ähnlich wie beim Keratokonus wesentlich. Es muß daher das größte Gewicht darauf gelegt werden, daß das Instrument senkrecht auf dem Zentrum der Hornhaut steht.

Die Tonometerwerte haben beim Hydrophthalmus, namentlich in der Umrechnung auf mm Hg, nur eine relative Bedeutung und gewinnen an Wichtigkeit erst durch den Vergleich verschiedener Messungen an einunddemselben Auge. Für den Hydrophthalmus kennen wir bisher noch keine bestimmten Druckgrenzen, deren Überschreitung als sicher pathologisch und beim längeren Bestande prognostisch ungünstig anzusprechen ist [*Axenfeld*[147])]. Es muß auch bedacht werden, daß bei Messung in Lokalanästhesie durch das Schreien und Spannen der Kinder und durch die oft unvermeidliche Anwendung eines Lidsperrers sowie durch den Druck der Fixationspinzette die Tension ansteigt, in der Narkose aber einige mm unter den gewöhnlichen Werten liegt. Die Fehlerquellen unserer Untersuchungsmethoden sind daher bei keiner anderen Augenerkrankung so groß und so schwer vermeidbar wie beim Hydrophthalmus: Die Aufstellung von genauen Tensionskurven nach mehrmaligen täglichen Messungen wie bei Erwachsenen (*Köllner*, *Seidel* u. a.), die die noch schwebenden Fragen vielleicht klären könnten, ist wegen der notwendigen Wiederholung der Narkose unmöglich.

Ein weiterer Punkt, der die Auswertung der bisher veröffentlichten Operationsergebnisse erschwert und ihre Bedeutung mindert, ist das fehlende Einverständnis der einzelnen Untersucher über die Zeitspanne, die seit der Operation verstrichen sein muß, wenn von einem Dauerresultat gesprochen wird. Die einen lassen schon die kaum 2 Monate post operationem festgestellten Befunde (*Golomb*) gelten, die anderen fordern, da der Hydrophthalmus ein chronisches, meist langsam fortschreitendes Leiden ist, eine über viele Jahre sich erstreckende Kontrolle.

Alle *Glaukomoperationen*, welche wirksamen Prinzipien sie auch immer haben mögen, können nur mechanische Hindernisse beseitigen oder umgehen, nie aber die Entwicklungshemmungen selbst bessern, die zum Retentionsglaukom führen, und als ein solches ist ja nach unseren vorstehenden Darlegungen der Hydrophthalmus anzusprechen. Wir müssen daher zufrieden sein, wenn es uns gelingt, weiteren Verfall aufzuhalten. Die Ergebnisse der Operationen möchte ich daher folgendermaßen bezeichnen: Volle Erfolge (I) sind die, die dem Auge noch *Visus* bis $^1/_{10}$ erhalten, Teilerfolge (II) die, bei denen der Rest des Sehvermögens sich hält oder nur ganz allmählich verfällt, bei denen aber das Auge nach der Operation reizlos ist und keine neuen Anfälle erleidet, Mißerfolge (III) die, in denen Hypertension nicht beseitigt wird, das Auge unter Schmerzen erblindet und schließlich phthisisch wird. Daß eine Reihe anderer Ursachen auch zum Verluste des Auges führen, Ablatio retinae, Verletzungen, namentlich Hornhautulcera, intraokulare Blutungen, ist wohl bekannt; derartige Vorkommnisse sind auch durch die antiglaukomatösen Operationen nicht zu verhindern, dürfen aber bei der Bewertung der Operationsergebnisse als Spätfolgen nicht außer acht gelassen werden.

Nach der mir zugänglichen Literatur sind im wesentlichen folgende Operationsmethoden beim Hydrophthalmus angewendet worden: 1. die *Iridektomie* nach *v. Graefe*, 2. die *Punktion* der *Vorderkammer* und die *Sklerotomia ant.* nach *v. Wecker* und ihre Modifikationen, 3. die *Zyklodialyse* nach *Heine* und 4. die *Trepanation* der Sclera nach *Elliot*. Die Sklerektomie nach *Lagrange* und die Iridoencleisis nach *Holth*, die wenigstens in Deutschland beim Glaukom der Erwachsenen keine ausgedehnte Anwendung finden, scheinen beim Hydrophthalmus noch seltener ausgeführt zu werden.

Das älteste, jetzt wohl ganz verlassene Verfahren, ist die *Punktion der Vorderkammer*, deren transitorischer Wert heute allgemein anerkannt ist. Die *Iridektomie* schuf eine Umwälzung und bezeichnet den Beginn einer neuen Ära, der planmäßigen chirurgischen Behandlung des Glaukoms. Es war selbstverständlich, daß diese Operation auch an hydrophthalmischen Augen angewendet wurde. Aber schon *v. Graefe*[148]) selbst warnte vor der Überschätzung ihrer Erfolge beim kindlichen Glaukom, das nur in den Fällen operativ angegangen werden soll, „wo das Übel durch Druckzunahme rasche Fortschritte machte“; in der unendlichen Mehrzahl der Fälle bliebe es ein Noli me tangere.

Gute Erfolge mit der Iridektomie verzeichnen von den älteren Autoren *Dufour, Angelucci, Bergmeister, Pincus, Mellinger, Beselin**). *Schönemann*[149]) teilt 7 hinsichtlich des Visus hervorragende Resultate bei 3—6jähriger Beobachtungsdauer

*) Die betreffenden Arbeiten sind von *Seefelder* referiert; eine Wiederholung erscheint mir überflüssig.

mit. *Seefelder* berichtet bei 41 iridektomierten Augen über 11 gute Erfolge, 23 mal Stationärwerden und 7 Verschlechterungen. *Uhthoff* hatte in 77% anfänglich guten Erfolg, sah dann aber bei den gleichen Fällen weitere Verschlechterung. *Horner* will die Iridektomie ebenso wie *Gros* u. a. nur im Frühstadium angewandt wissen. *Schön*[150]) und *Böhm*[14]) weisen darauf hin, daß die reine Iridektomie versage, daß aber gerade in den Augen ausgezeichnete Dauerresultate zu verzeichnen sind, in denen es zur cystischen Vernarbung gekommen ist. Sie stellen also hier auch für den Hydrophthalmus eine Tatsache fest, die für das chronische Glaukom, bzw. das Glaukoma simplex, seit *v. Graefe* bekannt war. *Schön* hält eine fistelbildende Operation für günstiger.

Bei 13 Kindern (20 Augen) wurde die *Iridektomie* als primäre Operation ausgeführt; nur in 2 Fällen mußte eine Sklerotomia ant. angeschlossen werden. In 2 Augen (1 und 11) blieb die Tension erhöht, die Hornhaut hauchig getrübt. 2 andere Augen wurden nach anfänglicher Besserung wegen Hypertension und heftigen Schmerzen außerhalb enucleiert. In den anderen 16 Augen wurde die Tension normal; leider sind wir aber nicht berechtigt, sie alle als gute Ergebnisse zu bezeichnen; in einem entwickelte sich eine Katarakt, 3 Augen gingen durch Ablatio verloren. Ein wirklich gutes Resultat und brauchbares Sehvermögen finden wir nur in 5 Fällen (8 und 13 beiderseits, 12 einseitig).

Die Iridektomie bringt gewisse Gefahren mit sich, namentlich die des Glaskörperverlustes und der ihm folgenden Ablatio retinae. Obwohl diese üblen Zufälle nicht zur Regel gehören, bei unseren Kranken sind sie nicht beobachtet (wir sahen nur im L. A. des Falles 11, daß die vordere Kammer sich lange Zeit nicht wiederherstellte), so haben sie doch viele Operateure veranlaßt, sich anderen Verfahren zuzuwenden. Aus diesen Gründen fand die *Sklerotomia ant.* weite Verbreitung.

Ihre Bedeutung betont *Mauthner*[151]) (S. 251): „Wenn den Hydrophthalmischen überhaupt Heil erwachsen kann, so kann es nur durch die Sklerotomie geschehen", die „im ersten Stadium des Leidens vollführt, nicht bloß das Fortschreiten des Prozesses sistieren, sondern auch den Bulbus ganz oder nahe zur Norm zurückführen" kann. *Arnold*[84]) berichtet über 20 Augen aus dem Material *Haabs*, an denen 55 Sklerotomien, und zwar bis zu 7 Eingriffen am gleichen Auge ausgeführt wurden; nach einer Beobachtungszeit von 2—7 Jahren fand er 70% Erfolge. *Stölting*[152]) operierte 16 Augen an 11 Kranken 1—4 mal. Er hat von den bekannt gewordenen Statistiken zweifelsohne die besten Erfolge hinsichtlich des Sehvermögens aufzuweisen, an 2 Augen konnte er es wegen der Jugend nicht bestimmen. An 8 anderen fand er 1/10—6/4. Er konnte seine Kranken bis zu 18 Jahren beobachten und sah in 62% gute Endresultate. Seine Erfahrungen veranlassen ihn zu der Feststellung, daß „frische Fälle von Hydrophthalmie, sofern die Degeneration noch nicht zu weite Fortschritte gemacht hat, im allgemeinen heilbar sind, und zwar ausschließlich durch die Sklerotomie. Aber auch für veraltete Fälle genügt diese Operation meist." Der Eingriff erfreut sich heute auch noch großer Beliebtheit, und gilt an vielen Kliniken als Operation der Wahl — *Siegrist*[153]), *Delord*[154]), *Manolescu*[155]).

Mein eigenes Material umfaßt nur 6 Kranke, bei denen die Sklerotomie als erste oder einzige Operation in 2 Fällen an je einem, in 4 an beiden Augen ausgeführt wurde.

Nr. 6 mußte nach einem Jahre wegen Wiederkehr der Drucksteigerung und Ulcus enucleiert werden. Nr. 15 ist im Alter von 14 Monaten verstorben; der einmal an jedem Auge ausgeführte Eingriff hatte nur vorübergehenden Erfolg, denn die Bulbi vergrößerten sich weiter und waren mehrmals stark gerötet. Bei Nr. 16

Tabelle 1. *a) Einseitig…*

Nr.	Auge und erstes Auftreten	Alter zur Zeit der Operation	Klinisches Bild	Visus	Tension mm	Operation	Letzte Untersuchung nach … Jahren
1	L. Geburt	6 Mon.	Hht trüb, 12 mm. PuR +. Exkavation	—	R. 20. L. 38	1911 J	[illegible]
2	L. 5 Mon.	10 „	Hht trüb, sehr groß. PuR +	—	+ 3	1920 J	6
3	L. Geburt	4 Jahre	Bandförmige Hht-Trübg. Stippung. Pu starr. Exkavation und Atrophie	—	+ 2	1918 J	[illegible]
4	L. Mitte d. 2. Jahres	5 „	Hht hauchig getrübt, stark vergrößert, 14 mm, Pu starr. Exkavation und Atrophie	Handbwg. temp.	60	1918 J	[illegible]
5	L. 8 Mon.	7 „	Feinste Hht-Trübg. Descemetrisse. VoK tief. Glauk. Exkavation und Atrophie	„ „	+ 1	1918 J	[illegible]
6	Bds. Geburt	11 „	Hht dicht getrübt. Pannus v. o., kein Einblick	Finger 2 m	+ 2	1920 J	[illegible]

b) Doppelseitig…

Nr.	Auge und erstes Auftreten	Alter zur Zeit der Operation	Klinisches Bild	Visus	Tension mm	Operation	Letzte Untersuchung nach … Jahren
7	Geburt	4 Mon.	Starke hauchige Trübung der Hht. Beide Bulbi stark vergrößert. Kein Einblick	—	Bds. + 2	1920 bds. J, r. Sk	6
8	Unbekannt	11 „	Hht matt, halbkugelig, PuR +	—	Bds. + 1	1920 bds. J	[illegible]
9	8 Mon.	1 Jahr	Hht stark gestippt. VoK tief, Pu starr, r. kein Einblick, l. tiefe Exkav., Atrophie	—	R. + 3. L. + 1	1917 bds. J	9
10	6 „	2 Jahre	Hht matt, stark vergrößert. PuR rechts +, links starr. R. Exkavation, Atrophie. L. nur rotes Licht	—	Bds. + 1	1917 bds. J	[illegible]
11	Geburt	$2^3/_4$ Jahre	Hht matt. PuR rechts +, links starr. Bds. Glauk. Exkav., Atrophie	—	Bds. + 3	1917 bds. J 1920 r. Sk	[illegible]
12	$1^1/_2$ Jahre	4 Jahre	Bds. enorm große Bulbi. PuR +. Exkavation mit Atrophie	—	Bds. + 2	1920 bds. J	[illegible]
18	Unbekannt	5 „	Hht stark getrübt	—	Bds. + 2	1912 bds. J	[illegible]

Abkürzungen: J = Iridektomie. Sk = Sklerotomie. Z = Zyklodialyse. E = Trepanation. Hht = Horn…

Iridektomie (J).

Tabelle 1.

Klinisches Bild	Visus	Gesichtsfeld	Tension mm	Bemerkungen
atus glaucomatosus	0	—	R. 18. L. >50	R. + 5,0 = $^{6}/_{6}$
ıge blaß, Hht 13 mm, VoK 4,5 mm. Glashautleisten, Katarakta traum. PuR +	R. $^{5}/_{5}$. L. Handbwg. 2 m	L. nicht wesentlich eingeengt	R. 20. L. 18	L. Cataracta ex operatione. R. o. B.
ıge blaß. Hht klar, 16 mm horiz., 14 mm vertik. Exkav., Atrophie, Konus, Descemetrisse	Amaurose, Myopie – 15	—	14	R. o. B. $^{6}/_{6}$, l. eins. VB
·izlos. Hht 16 mm zentrale Descemetrisse. Tiefe glauk. Exkavation und Atrophie	Handbwg. temp.	Temp. Rest	10	R. o. B. $^{6}/_{8}$, T 12 mm, l. eins. VB
ızlos. Limbus gedehnt bis ı mm, Descemetrisse. Tiefe :lauk. Exkav., Atrophie, Irisschlottern. Hht 16 mm horiz., VoK 5 mm	„ „	Rest temp. oben	16	R. seit 18. Lebensjahr geringe Myopie – 1,5 sph = $^{6}/_{6}$ o. B. L. einseitige VB
t klar. Tiefe glauk. Exkav., Atrophie	Finger 2 m	—	—	L. siehe Tab. 2 und B V

'ridektomie.

Klinisches Bild	Visus	Gesichtsfeld	Tension mm	Bemerkungen
; klar; Augen nicht rot, angsame Vergrößerung	Langsamer Verfall	—	?	Brief des Vaters
t klar, PuR +, Exkavation	R. – 9,0 – cyl. 8,0 $^{6}/_{24}$. L. – 9,0 $^{6}/_{60}$	?	Normal	Mitteilung Dr. Arlt, Waldenburg
thisis bulbi. Abflachung und degeneration der Hht. Aus em Fundus gelber Reflex. Hht 11 mm horiz.	Amaurose	—	– 1	1922. L. Enucleation in Görlitz. 1928. Rechts Amotio, die sich wieder anlegte. S = Finger 50 cm
eizlos; horizont. Descemetisse. Hht 14,5 mm horiz. risschlottern. PuR +. Exavation, Atrophie; starke dehiscenzen	R. Handbwg. temp.	Temp. Rest	16	1921. L. Auge wegen Schmerzen in Waldenburg enucleiert
·ubk. Irisprolaps. Hht klar. ehr tiefe Exkavation. Links tatus glaucomatosus. Kein inblick	R. Finger 2 m	—	22	Vor 2. Op. bds. T + 2, hauchig trübe Hht
Caput medusae und leichte iliarinjektion. Hht zentrale oriz. Descemetrisse, 16 mm ırchm. Tiefe d. VoK 8,4 mm. ie verkalkte, grünlichgelbe inse liegt vor der Iris. Im a-Winkel Gefäße und Bindeewebsauflagerungen. Kein inblick	R. Amaurose. L. – 6,0 sph $^{6}/_{24}$? (cyl. – Gl. b. n.)	L. zentr. u. temp. Rest	50	—
. reizlos. Hht klar. PuR +, ıche Exkavation	R. – 10 – cyl. 3,0 = $^{1}/_{10}$? L. – 14 = $^{1}/_{12}$	—	R. – 8. L. = 16,5	—

R = Pupillenreaktion. VoK = Vorderkammer. Eins. VB = einseitige Vertikalbewegungen.

genügten zunächst 3 Sklerotomien beiderseits; nach 12 Jahren trat wieder Tensionserhöhung ein, so daß die Trepanation ausgeführt wurde, die seither den Druck niedrig gehalten hat. Die Wirkung der Sklerotomien an diesem Kranken ist aber mit Rücksicht auf die lange anfallsfreie Zeit als befriedigend zu bezeichnen. Die Fälle 17 und 18 erblindeten, und zwar beide nach 7 Jahren. Bei Nr. 14 war nur das R. A. operiert, das unbehandelte L. A. verfiel im Laufe der Jahre ebenso wie das rechte; heute finden wir trotz der Operation beiderseitig Visus Handbwg. temp. exz., der verbliebene Gesichtsfeldrest ist rechts etwas größer als links; die Tension ist links normal, ohne daß Ablatio retinae nachzuweisen wäre; am rechten, jetzt schmerzfreien Auge ist sie erhöht. Beiderseits sicherer Lichtschein.

Die Sklerotomie ist gefahrloser als die anderen Operationen; die Notwendigkeit der häufigen Wiederholung, die Möglichkeit eines Irisprolapses, der dann abgetragen werden muß und damit den Eingriff zu einer modifizierten Iridektomie gestaltet, stellen einen nicht unwichtigen Gefahrenfaktor dar, der den Wert dieser Methode erheblich beeinträchtigt. *Uhthoff* bevorzugt die Iridektomie als primäre Operation und schließt ihr dann bei ungenügender Wirkung die Sklerotomie an.

Die 3. in der Reihe der hauptsächlich ausgeführten Glaukomoperationen ist die *Zyklodialyse.*

Obwohl *Heine* schon 1905 ihre Anwendung für den Hydrophthalmus empfohlen hat und später betont, daß er sie gerade bei diesem Leiden für einen sehr wirksamen und relativ harmlosen Eingriff hält, sind die Nachrichten darüber verhältnismäßig spärlich. *Zeeman*[157]) sah unter 11 Zyklodialysen 3 gute Erfolge. *Meller*[158]) rühmt an ihr, daß sie im Gegensatz zur Sklerektoiridektomie keine Ablatio verursache, weil die vordere Kammer entweder nicht abfließt oder sich schnellstens wiederherstellt. Nach *Uhthoff* und *Böhm*[14]) steht sie an Wirkung hinter der Iridektomie zurück. *Cremer*[159]) berichtet einen Mißerfolg, *Nakamura*[160]) einen temporären. Ich kann nur noch 2 kurz beobachtete Fälle anführen, von denen der eine, mit Naevus flammeus komplizierte, bald nach der Operation wieder Druckerhöhung zeigte, während der andere, mit Irismangel vergesellschaftete sich gegen die 2 Zyklodialysen ebenso refraktär verhielt wie gegen 2 angeschlossene Trepanationen der Sclera. Wir haben die Zyklodialyse mit besserem Erfolge als Nachoperation nach anderen Engriffen angewendet.

Die Trepanation nach *Elliot* hat in kürzerer Zeit eine wesentlich größere Verbreitung gefunden, lockte doch der Gedanke, die Retention durch eine Fistelbildung zu beseitigen, die die verödeten oder verkleinerten natürlichen Abflußwege ersetzen sollte. Die Unsicherheit des Ergebnisses bei den bisher besprochenen Operationsmethoden hat wohl in erster Linie ähnlich wie beim Glaukom der Erwachsenen dazu geführt, daß seit 1911 die Trepanation allgemein häufiger angewandt wurde.

Hat es auch nicht an gewichtigen Stimmen gefehlt, die von vornherein dieses Verfahren beim Hydrophthalmus für unstatthaft erklärten [*Axenfeld*[161])], so ist sie von anderer Seite auf das lebhafteste befürwortet worden. *Fleischer*[162]) hat diese gegensätzlichen Ansichten gegenübergestellt und diejenigen Autoren angeführt, die bis 1918 mit der Trepanation befriedigende Ergebnisse erzielt haben. Er selbst berichtet über 14 trepanierte Augen, die $1^1/_2$ bis 6 Jahre beobachtet wurden, bei denen er zum Teil nach mehrfachen Trepanationen in etwa 60% ausgezeichnete Dauererfolge erzielte. *Fage*[163]) sah bei 5 von 14 trepanierten Augen

normale Tension, *Brandt*[164]) in Heidelberg fand nur in 3 von 7 Augen wirksame Druckerniedrigung. *Görlitz*[165]) hat die gleichen guten Erfahrungen wie *Fleischer* gemacht und an 4 Augen Dauererfolge bis zu 4 Jahren beobachtet. *Zeeman*[157]) führt für 11 trepanierte Augen nur 3 Verluste an. *Sattler*[166]) berichtete über 30 trepanierte Fälle von Hydrophthalmus, von denen 75% ein befriedigendes Operationsergebnis zeigten. *Spital*[167]) hat nachgewiesen, daß das druckherabsetzende Prinzip der Elliotschen Trepanation beim chronischen Glaukom der Erwachsenen mit Sicherheit auf der Filtrationsfähigkeit der Scleralnarbe, also in dem neu geschaffenen Abflußwege für das Kammerwasser, beruht, daß beim akuten Glaukom aber der gleichzeitig ausgeführten peripheren Iridektomie wesentliche Bedeutung als abflußförderndes Moment zukommt. Er nimmt an, daß beim Hydrophthalmus wegen anatomischer und physiologischer Eigenarten der Augen und ihrer Gewebe beide Wirkungen nicht eintreten werden, stützt diese Ansicht auf die Beobachtung von 12 Augen, an denen ein- oder mehrmals, an einem sogar 5 mal trepaniert wurde. Nur an einem einzigen Auge genügte ein einmaliger Eingriff zur Normalisierung der Tension. Zuletzt hat *Blake*[168]) eine Rundfrage unter den amerikanischen Augenärzten veranstaltet und festgestellt, daß die Trepanation von den meisten bevorzugt wird.

An unserem Material wurden bei 6 Kindern je ein, bei 7 beide Augen trepaniert. Hierzu kommen noch 2 Kranke (19 und 16), bei dem einen wurden den versagenden Zyklodialysen 2 Trepanationen nachgeschickt, die keinerlei Besserung brachten, bei dem anderen, oben erwähnten hatten je 3 Sklerotomien 12 Jahre lang den Druck niedrig gehalten, der dann auftretende glaukomatöse Zustand wurde durch je eine Trepanation behoben, nach der das Sehvermögen (Tab. 4, Nr. 16) sich sogar etwas besserte. Bei den anderen Kranken wurde die Trepanation als erste und an 16 Augen als einzige ausgeführt. Bei 3 Augen wurden je 2 Trepanationen vorgenommen, an einem noch eine Zyklodialyse angeschlossen. Die gewonnenen Ergebnisse zeigt die Tab. 4. Wenn wir die Tension als Maßstab nehmen und nur diejenigen Fälle als Versager berücksichtigen, bei denen auch nach der Operation noch hauchige Hornhauttrübung bestand oder wieder auftrat, so finden wir unter den 20 Augen 4 Versager oder 80% befriedigende Erfolge. Der Visus konnte nur in 5 Fällen geprüft werden, die anderen Kranken waren noch zu jung. 6 Augen haben nach Korrektion S = 6/60 und mehr, während der Visus bei 4 anderen wesentlich schlechter war. Besonderes Interesse verdient der Kranke 32, bei dem eine exzessive Myopie bestand, und V. rechts mit Brille — 21,0 — cyl. 1,5 A. 90 = 1/12 ?, links — 20,0 — cyl. 1,0 A. 90° = 1/10 gefunden wurde; mit Fernrohrbrille kann der Knabe Druckschrift Jäger 4 lesen und nimmt, wie die Eltern uns brieflich mitteilten, ohne besondere Schwierigkeiten am Unterricht im Gymnasium teil. Bei Nr. 23 konnten wiederholt auftretende Drucksteigerungen nach der Operation durch Eseringabe jedesmal schneller wieder beseitigt werden. Von den trepanierten Augen haben wir bisher nur Nr. 29 verloren, bei dem rechts 2, links eine Operation ohne Wirkung blieben; das Kind starb während der zweiten Operation des l. A. (anatomischer Befund B. I und II). Spätverluste wie bei den anderen Operationsmethoden haben wir bisher beim Elliot noch nicht zu beklagen gehabt, obwohl die Beobachtungszeit sich in 8 Fällen über 1—12 Jahre erstreckt. Da jedoch die Beobachtungsdauer für diese Gruppe kürzer ist als bei den anderen unseres Materials, so muß die Frage offen bleiben, ob die Trepanation wirklich geringere Schädigungen der Augen verursacht als die anderen Eingriffe, oder ob die kommenden Jahre auch uns die Enttäuschungen bringen werden, über die von anderer Seite zum Teil schon berichtet ist.

Meller[169]) stand 1914 auf dem Standpunkt, daß die Trepanation beim Hydrophthalmus zu empfehlen sei, da sie ungleich weniger Gefahr als Iridektomie und



Tabelle 2. *a) Einseitig*

Nr.	Auge und erstes Auftreten	Alter zur Zeit der Operation	Klinisches Bild	Visus	Tension mm	Operation	Letzte Untersuchung nach Jahren
14	R. 3 Wo.	2 Jahre	R. Hht halbkugelig, stark getrübt. L. Hht klar, PuR +, keine Exkavation	—	R. + 3. L. n	1920 r. Sk	6 J.
6	Bds. Geburt	11 „	L. Hht dicht getrübt	Amaurose	+ 3	1920 r. Sk	1 Jahr
							b) Doppelseitig
15	Bds. Geburt	8 Tage	Bds. Bulbi stark vergrößert, Hht sehr getrübt	—	+ 2	1921 bds. Sk	—
16	„ „	14 Mon.	Hht „fast doppelt so groß als normal“, trüb. PuR +	Lichtschein	Bds. 50	1918 bds. je 3 Sk	12 J
—	—	18 Jahre	Caput medusae, hauchige Hht-Trübung. Exkavation	R. Handbwg. 1,5. L. $^{2}/_{60}$	R. 30. L. 40	1925 bds. E	1 Jahr
17	Unbekannt	8 „	R. Hht stark getrübt. L. keine Trübung	—	+ 2	1915 bds. Sk	11 J
—	—	—	—	1920 r. Lichtprojektion sicher	—	1920 r. Starextraktion	—
18	Geburt	14 Wo.	Hht stark getrübt, horizontaler Durchm. 13,2 mm	—	60	1918 bds. je 2 Sk	13 J

Tabelle 3.

Nr.	Auge und erstes Auftreten	Alter zur Zeit der Operation	Klinisches Bild	Visus	Tension mm	Operation	Letzte Untersuchung nach Jahren
19	Geburt	3 Mon.	Aniridie, feine hauchige Trübg. d. Hht. Optici grau mit verwaschener Grenze	—	R. 44. L. 52	1925 l. 2 Z. 1925/26 l. 2 E	4 M.
20	„	2 Jahre	Bds. Hht klar, PuR +, Opticus nicht exkaviert. Hht-Durchm. r. 13, l. 10,5 mm	R. vorhanden. L. vorhanden	R. 38. L. 26	1925 r. Z	6 .

Sklerotomie mit sich bringe. 7 Jahre später sagte er[170]) jedoch: „Dagegen sei insbesondere davor gewarnt, die ‚gefahrlose‘ Trepanation vorzunehmen, wenn der Kranke nur noch ein Auge hat. Ebenso ist bei jugendlichen Personen, also namentlich bei Hydrophthalmus, von ihr Abstand zu nehmen“. Er begründet seine Ansicht damit, daß die Augen mit solider Vernarbung zur rückfälligen Drucksteigerung neigen, die anderen mit typischer cystischer Narbe aber ebenso das Damoklesschwert der Spätinfektion über sich hängen haben, wie die trepanierten Augen Erwachsener. Die Berechtigung dieser Warnung zeigen die Beobachtungen von *Schüller*[171]) und *Zeeman*[157]), die über Spätinfektion nach 12 bzw. $1^1/_2$ Jahren berichten.

Sklerotomia ant. (Sk). *Tabelle 2.*

Klinisches Bild	Visus	Gesichtsfeld	Tension mm	Bemerkungen
Bds. Hht klar. Zentrale Descemetrisse, glaukomatöse Exkavation. R. 17, l. 16 mm horiz. Durchm. Irisatrophie. Schlottern, enorme Atrophie	Bds. Handbwg. temp.	Nur temp. exz. Rest	R. 45	L. Auge nie operiert
Wegen erneuter Hypertension und Ulcus Enucleation	—	—	L. 16	Siehe BV. R. A. Tab. 1 a
Sklerotomia ant.				
Weitere Vergrößerung d. Bulbi	—	—	—	Brief des Vaters: mit 14 Monaten gestorben
Bei wiederholten Untersuchungen Hht klar; bds. Exkav., r. Atrophie	R. Finger 1,5 mm. L. Finger 2,5 mm	Temp. Restw.	Schwankt, manchmal bis 30	Mit Trepanation verbunden
Bds. Hht klar, Descemetrisse. R. 14, l. 15 mm horiz. Durchm. Irisschlottern. Bds. glaukom. Exkavation und Atrophie	R. Handbwg. 2 m temp. L. − 10,0 = ³/₁₈	—	R. 10. L. 18	—
—	—	—	—	—
Bds. reizl. Hht, dichter Pannus und bandförmige Trübung. Kein Einblick	Bds. Amaurose	—	T 16	Nystagmus
Bds. Gelbfärbung der Hht, der Iris, die trichterförmig nach hinten gezogen (Xanthomatosis bulbi). Cataracta complicata. Hht r. 16 mm horiz. Durchmesser	„ „	—	T − 1	Blutsverwandtschaft d. Eltern. Im 8. Jahr erblindet
Zyklodialyse (Z).				
R. wie bei Aufnahme. L. bei 2. Trepanation Durchblutung der Hht u. Blutung in VoK, die sich in bindegewebige Massen umgewandelt hat. Kein Einblick, Hht horizontal 11 mm. Applanatio corneae	R. Lichtschein. Links Amaurose (?)	—	Rechts 28—30. Links 40—60, wechselnd	Versager aller Operationen. Excidiertes Irisstück. B X
Keine Änderung	R. Lichtschein	—	T 24 mm	Naevus flammeus der r. Gesichtshaut und der Lider

Auf die Erkenntnis der *Narbenbildung* nach der Trepanation und der durch sie gesetzten Veränderungen ist stets besonderer Wert gelegt worden. Die meisten anatomischen Untersuchungen betreffen jedoch Augen Erwachsener, in denen die Operation versagte, und die daher enucleiert werden mußten [*Meller*[169]), *Uhthoff*[172]), *Handmann*[173]), *Alexejewa*[174]), *Tristaino*[175])]. Wenn dieses Material für die Beurteilung der Operationswirkung auch nicht als einwandfrei bezeichnet werden kann, so zeigt es uns doch, daß die trepanierten Augen einmal zur Produktion

Tabelle 4.

Nr.	Auge und erstes Auftreten	Alter zur Zeit der Operation	Klinisches Bild	Visus	Tension mm	Operation	Letzte Untersuchung nach Jahren
						a) Einseitige	
21	L. Geburt	7 Mon.	L. Hht hauchig getrübt. 12 mm Cataracta cort. post. PuR +. Kein Einblick. R. o. B.	—	R. 18. L. 50	1924 E	2 J.
22	L. „	11 „	L. Hht häufig getrübt. 12,5 mm. Kaum PuR. Kein Einblick, rechts o. B.	—	R. 20. L. 50	1924 E	6 Mon.
23	L. 2 Mon.	1³/₄ J.	L. Hht matt, 12 mm? Durchm. PuR schwach +, Irisatrophie. Kein Einblick	L. Taschenlampe v. d. A.	R. 20. L. 55	1924 E	2 J.
24	L. Unbekannt	2 Jahre	L. Hht stark getrübt, 13,5 mm	—	R. 20. L. 80	1924 E	1¹/₄ J.
25	L. Unbekannt	5 „	L. Hht matt, 14 mm Durchm., träge PuR, Opticus grau. R. o. B.	R. ⁶/₁₀	R. 18. L. 44	1925 E	1¹/₄ J.
26	R. 8 Mon.	5 „	R. Hht 15 mm, sehr trüb. L. Hht 12 mm. Cataracta compl.	L. Handbwg.	R. 60. L. 5	1918 E	1 Jahr
19	—	4 Mon.	—	—	—	1925 2 E	—
						b) Doppelseitige	
27	8 Mon.	8¹/₂ Mon.	R. Hht 18 mm, matt; l. Hht 11,5 mm, klar	—	R. 51. L. 23. L. 45	1921 r. 2 E. 1922 l. E	3 J.
28	6 „	4¹/₂ Mon.	R. Hht matt, 13,5 mm, PuR +, Exkavation. L. Hht klar, 10,5 mm, PuR +, Opticus o. B.	—	R. 52. L. 44	1925 r. E. 1926 links E	6 Mon.
29	Geburt	4¹/₂ Mon.	Bds. Hht matt. Kein Einblick	—	R. 36. L. 50	1925 bds. je 2 E	verstorben
30	8 Mon.	5 Mon.	Bds. Hht stark trüb	—	Bds. 45	1921 bds. E	6 Mon.
31	26 Wochen	10 „	Bds. Hht sehr matt. Kein Einblick	—	Bds. 60	1914 bds. E	12 J.
32	1¹/₂ Jahr	2¹/₂ Jahre	Bds. Hht matt. R. 12,5, links 14,5 mm, bds. Exkavation. Ref. > - 20,0	Lichtschein?	Bds. 36	1913 bds. E	10 „
33	Geburt	3 Jahre	Bds. Hht ganz trüb, 14,5—15 mm. Kein Einblick	„	R. 38. L. 55	1924 bds. E 1924 r. Z	3 Mon.
16	—	—	Bds. Hht hauchig getrübt	R. Handbwg. 1,6 m. L. ²/₆₀	Bds. 40	1925 bds. E.	—

überschüssigen Narbengewebes neigen, das vom Bohrloch aus in vordere Kammer oder den Glaskörper einwuchert, daß es ferner gerade wie beim Tier [*Kümmel*[176])] zu Verlagerungen des Ciliarkörpers und seiner Fortsätze, zur Torsion um 90°, ja 180° kommen kann, so daß diese Gebilde das Bohrloch blockieren. Auf Einlagerung von Linsenteilen in das Trepanationsloch hat *Wessely* hingewiesen. Auch *Wolfrum*[177]) bestätigt an seinem Material die Häufigkeit der Einlagerung von Ciliar-

Tabelle 4.

Klinisches Bild	Visus	Gesichtsfeld	Tension mm	Bemerkungen
'repanation (E).				
t klar. Katarakt zugenom- ıen. Keine Atrophie	Zu jung	—	R. 24. L. 30	Keine Schmerzen
o. B. L. Hht matt. PuR fehlt. Kein Einblick	„ „	—	R. 20. L. > 80	2. Operation verweigert
Hht klar, 15 mm Durchm. Descemetrisse. Tiefe der VoK › mm. Irisschlottern, PuR +. Ganz flache Exkavation mit beginn. Atrophie	„ „	—	R. 23. L. 32	Wiederholt Hht-Trbg., durch Eserin gebessert
Auge blaß, Kind schmerzfrei	Vorhanden	—	R. 18. L. 22	—
Auge blaß, Opticus flach ex- kaviert, leicht atrophisch	R. $^{6}/_{8}$. L. $-6,0 = {}^{0,5}/_{20}$	—	R. 18. L. 3	Von Vergrößerung des l. A. nichts bekannt
. Auge blaß, keine deutliche Exkavation	Fehlt	—	—	—
—	—	—	—	Versager
Trepanation.				
ds. Hht klar. R. 15 mm, l. 11,5 mm, PuR +. R. flache Ex- kavation u. beginn. Atrophie. L. o. B.	R. Lichtschein. L. $^{5}/_{20}$	—	R. 33. L. 20	—
t. Hht ganz zart getrübt. Ex- kavation. L. Hht klar	—	—	R. 50. L. 18	—
—	—	—	—	Während letzter Ope- ration gestorben. B I und II
R. Hht klar } keine deutliche L. Hht matt } Exkavation	—	—	R. 26. L. 38	2. Operation verweigert
Bds. klar, mäßige Exkavation und Atrophie	R. $-3,5 = {}^{1}/_{4}$. Links $-4,5 = {}^{1}/_{10}$	—	Bds. 20	—
Bds. klar, Atrophie bei glauk. Exkavation. PuR +	R. $-21,0-1,5.\ {}^{1}/_{12}$? L. $-20,0-1,0.\ {}^{1}/_{10}$	—	R. 18. L. 22	Mit Fernrohrbrille. L. Jaeger 4
Bds. klar, Hht hell, flache Ex- kavation	—	—	R. 23. L. 15	4 Wochen nach 1. Ope- ration r. Rückfall
Bds. klar, Hht r. 14, l. 15 mm Durchm.	R. Handbwg. 1 m L. $10,0-{}^{3}/_{18}$	—	R. 18. L. 16	—

fortsätzen in die Wunde. Von besonderem Belang ist seine Beobachtung an dem 2 mal trepanierten Bulbus eines 1 jähr. Kindes, bei dem es trotz Fehlens einer Drucksteigerung zur Verlagerung der Ciliarfortsätze kam, die am früheren Bohrloch angewachsen waren. Die von mir untersuchten Trepanationsnarben bei B I und II zeigen lebhafte Bindegewebswucherung, Einlagerung von Ciliarkörperteilen in das Bohrloch und Drehung der vorderen Ciliarfortsätze um 180°. In

der Trepanationsnarbe fanden wir cystische, mit der vorderen Kammer kommunizierende, teils mit Pigmentepithel ausgekleidete, teils durch degenerierte Ciliarfortsätze gekammerte Hohlräume. Wenn auch die Einlagerung von Pigment bei der Sklerotomie und Iridencleisis hervorragende Bedeutung für die Fistulation hat [*Holth*[178])], so soll sie beim Elliot vermieden werden. Darum wird ja die Iris auch nach peripherer Iridektomie sorgsam reponiert, sei es mit dem Flüssigkeitsstrahl einer Undine, sei es mit dem Spatel vom Bohrloch aus, wie wir es tun und gleichzeitig dabei eine möglichste Ablösung des Ciliarkörpers ausführen. *Colombo*[179]) bezeichnet die Einbeziehung der Iris und des Corpus ciliare als den schwachen Punkt der Trepanation, hält sie aber sehr wahrscheinlich für die absolut notwendige, wenn auch gefährliche Bedingung für ihr Gelingen. *Sallmann*[180]) hat nachgewiesen, daß es auch bei schulgerecht ausgeführten Glaukomoperationen zum Abreißen von Descemetstückchen und zur *Haab*schen Bändertrübung an der Operationsstelle kommen kann. Die Regenerationsvorgänge können in solchen Fällen zur Bildung glashäutiger Substanz führen, deren Bedeutung und Gefahr für das hydrophthalmische Auge wir oben dargelegt haben.

Genau wie beim Erwachsenen müssen wir bei den Kindern für dauernde Keimfreiheit des Bindehautsackes sorgen, da jede noch so geringe Infektion zur sekundären Iritis, damit zur Zunahme des Eiweißgehaltes im Kammerwasser und in seiner Folge zum Verschluß der Fistel führen wird [*Hagen*[181])]. Wir sehen uns also in der *Infektionsprophylaxe* einer überaus wichtigen Aufgabe gegenüber, deren Durchführung beim Kinde ungleich schwieriger als beim Erwachsenen ist. Gerade die Fälle, bei denen es zur cystischen Vernarbung kommt, sind durch das Fehlen des Randschlingennetzes, die Gefäßlosigkeit der Narbe und durch die histolytische Kraft des Kammerwassers besonders leicht Schädigungen und damit der Spätinfektion ausgesetzt [*Elschnig*[182])].

Die anfangs beschriebenen Befunde an den Trepanationsstellen bei B I und II, die lebhafte vom Bohrloch aus in das Augeninnere vordringende Gewebswucherung, die Deformierung des Strahlenkörpers und seiner Fortsätze, das Vorliegen eines großen cystischen Hohlraumes in der Narbe trotz negativen Ausfalls des Fluoresceinversuches und trotz des Fehlens irgendwelcher klinisch erkennbaren Anzeichen für die noch vorhandene Fistulation zeigen uns, daß scheinbar fest verheilte Narben dem Auge doch nicht in allen Fällen den erwarteten sicheren Schutz gewähren. Das unregelmäßig gefügte Narbengewebe mit seinen verhältnismäßig weiten perivasculären Räumen und den Fistelgängen ist geeignet, den durch die Bindehaut eindringenden Keimen den Weg in das Augeninnere zu bahnen und so das Eintreten einer intraokularen Infektion zu erleichtern.

Die Gefahren der Trepanation, die die Operation als solche mit sich bringt, sind wohl gleich groß wie die bei der Iridektomie. An Augen mit nur mäßiger Vergrößerung ist die Technik oft nicht leicht; obwohl die Randlamellen der Hornhaut gespalten waren, kann, wie in B I, II und X der Trepan oder die Irispinzette Teile des Ciliarkörpers mitfassen und so zu Narbenbildung an unerwünschter Stelle Anlaß geben. Ebenso droht bei beiden Operationen Glaskörperverlust, wenn die Grenzmembran weit nach vorn gedrängt, das Corpus vitreum stark verflüssigt, die Tension hoch ist. An solchen Augen wird der Glaskörper gegen das Bohrloch drängen, seine zarte Hülle sprengen und prolabieren. Eine tiefe Narkose bietet zwar bei beiden Operationen einen gewissen, aber doch nicht völlig sicheren Schutz vor derartigen Vorkommnissen.

Operationsergebnisse.

	Zahl der Augen	I*)	II	III	Spätverluste
Iridektomie	20	25%	35%	20%	20%
Sklerotomie	10	—	40%	—	60%
Zyklodialyse	2	—	—	100%	—
Trepanation	23	48%	17%	35%	—

Vergleichen wir nun (unter Berücksichtigung der verhältnismäßig kurzen Beobachtungszeit für die Trepanation) die mit den einzelnen Methoden gewonnenen Ergebnisse, so finden wir für Iridektomie bzw. Trepanation, von denen die erste an 20, die andere an 23 Augen ausgeführt ist, gute Erfolge, in 25 bzw. 48% befriedigende, in 35 bzw. 17 schlechte und Spätverluste in 40 bzw. 35%. Die Resultate dieser beiden Operationen sind einander sehr ähnlich; nur weist die Trepanation mehr gute Ergebnisse als die Iridektomie auf; wir können aber heut noch nicht sagen, wie diese Zahlen sich bei längerer Beobachtung zu ungunsten der ersteren verschieben werden. Die Prozentzahlen der Versager sind beim Elliot höher als bei der Iridektomie, doch ist dieses Verhalten im wesentlichen bedingt durch die unbeeinflußbaren Fälle Nr. 19 u. 29. Die Verluste für Zyklodialyse (100%) und Sklerotomie (60%) sind wesentlich höher; sie berechtigen daher, den beiden erstgenannten Operationen den Vorzug zu geben. Auch ich möchte an dieser Stelle betonen, daß wir den größten Wert auf Ausführung einer Iridektomie bei der Trepanation legen; das Krankenmaterial gestattet leider keinen Schluß darüber, ob die periphere oder totale Iridektomie größere Vorteile bietet. Jedenfalls haben wir an unseren Kranken den Eindruck gewonnen, daß die Iridektomie einen sehr wesentlichen Faktor des Operationserfolges darstellt. Ist dem aber so, dann kann es nicht ver-

*) In dieser Gruppe sind auch die kleinen Kinder angeführt, deren Augen reizfrei blieben, die aber zu jung zur Visusprüfung waren.

wundern, daß die Resultate beider Operationen einander sehr ähnlich sind. Die Iridektomie scheint mir den Vorzug zu verdienen, weil die Gefahr der Spätinfektion geringer ist als beim Filterkissen nach der Trepanation, und weil besonders bei der letzteren Torsion des Ciliarkörpers und seiner Fortsätze droht. Wir können aber andererseits aus unserem Material schließen, daß die Trepanation bei älteren Individuen vorzuziehen ist, weil sie gerade wie beim Glaucoma chron. und simplex mit hochgradigem Funktionsverfall nicht so oft den letzten vorhandenen Rest vernichtet wie die Iridektomie [*Augstein*[183])]. Das Material ist jedoch zu klein, um diese Ansicht zahlenmäßig begründen zu können.

Andere Operationsverfahren sind beim Hydrophthalmus ebenso wie beim Glaukom erprobt worden. Da mir eigene Erfahrungen fehlen, und da die berichteten Erfolge nicht ermutigend waren, möchte ich nicht ausführlich auf sie eingehen. *Grunert*[131]) sah bei 4 sympathikektomierten Fällen nur einen Erfolg; er hat seine Kranken jedoch nicht über 2 Monate beobachten können. *Gallenga*[184]) hat als wirksame Therapie des Hydrophthalmus die Extraktion der Linse (auch im ungetrübten Zustand) vorgeschlagen. An 3 Augen blieben wiederholte Parazentesen wirkungslos, erst die Extraktion senkte den Druck dauernd. Er erklärt die Wirkung des Eingriffes mit dem Fortfall der Zerrung der Zonulafasern, die zur vermehrten Sekretion von Kammerwasser führen soll. Die Untersucher der letzten Jahrzehnte stimmen aber darin überein, daß der Hydrophthalmus nicht auf einer Hypersekretion, sondern auf Retention beruht. Auch meine Präparate stützen diese Ansicht. In keinem Schnitte konnte ich Anzeichen für eine wirklich hochgradig gesteigerte sekretorische Tätigkeit der Ciliarfortsätze finden, die sich ja bekanntlich in den von *Greeff* zuerst beschriebenen Blasenbildungen im Epithel dokumentiert. Von derartigen Vorgängen war nichts zu sehen, lediglich die partielle Depigmentierung der Ciliarfirste deutet auf einen lebhaften Stoffwechsel hin. *Gallengas* Angaben scheinen bisher an einem größeren Material nicht nachgeprüft zu sein; bei unserem Kranken 17 wurde im 8. Lebensjahr an einem früher sklerotomierten Auge die Linse extrahiert. Der Eingriff verhinderte den fortschreitenden Verfall nicht; bei der Nachuntersuchung nach 6 Jahren fanden wir bds. Amaurose. Daß die Staroperation im glaukomatösem Auge mit besonderen Gefahren verknüpft ist, ist seit langem bekannt. Einmal ist die Gefahr einer Ablatio und die einer Infektion durch den unvermeidlichen Verlust des stark verflüssigten Glaskörpers beim Hydrophthalmus noch größer als beim Glaukom der späteren Lebensepoche, dann sind als Folge der plötzlichen Änderung des Spannungszustandes in auffallend hoher Zahl expulsive Blutungen beschrieben worden [*Hensen*[185])].

Wenn wir über das Ergebnis der verschiedenen gegen den Hydrophthalmus angewandten Operationen urteilen und ihren Einfluß auf den Verlauf des Leidens erkennen wollen, so müssen wir uns vergegenwärtigen, daß in seltenen Fällen eine „Spontanheilung" vorkommen kann; wahrscheinlich handelt es sich hier aber nur um einen Stillstand des langsam verlaufenden Leidens. Wir erhoben einmal folgenden Befund:

8jähriges Mädchen. Bds. Hht stark vergößert, Descemetrisse. Bds. Excavatio glaucomatosa. T. R. = 60, L = 35 mm Hg; S. R. = F. n. U, L — cyl. 1,0 A 90° = 6/20. — Vorgeschlagene Operation verweigert.

Wenn derartige Beobachtungen auch den Gedanken nahelegen, die durch eine Operation günstig beeinflußten Augen seien solche „leichteren" Fälle, so steht dem doch die Erfahrungstatsache gegenüber, die auch durch unser Material erneut bewiesen wird, daß die größere Mehrzahl der unbehandelten Augen erblindet. Der Hydrophthalmus hat, wenn überhaupt ein Vergleich mit dem Glaukom der Erwachsenen zulässig ist, am meisten Ähnlichkeit mit dem Glaucoma infl. chron. Dieses Leiden hat aber, wenn erst einmal ein gewisser, individuell ganz verschiedener Funktionsverfall eingetreten ist, eine ungünstige Prognose und führt, wie ich[186]) an anderer Stelle zeigen konnte, im Laufe der Jahre zur weiteren Verschlechterung des Sehvermögens und des Gesichtsfeldes. Die Nachweise günstigen Verlaufs beim Hydrophthalmus leiden darunter, daß bisher noch keine Augen bekannt geworden sind, deren Träger sich auch noch im hohen Alter eines brauchbaren Sehvermögens erfreuten. Mehrfach sind hingegen Fälle beschrieben, bei denen nach einer sich über viele Jahre erstreckenden anfallsfreien Zeit wieder glaukomatöse Zustände auftraten. Je nach dem Alter des Kranken wird von den einen dann von Glaucoma juvenile, von anderen von chronischem Glaukom gesprochen. *Axenfeld*[187]) hat darauf verwiesen, daß einer der Hauptgründe unserer Unkenntnis des Verhaltens hydrophthalmischer Augen in den späteren Lebensepochen der ist, daß die meisten derartigen Bulbi noch sekundär zugrunde gehen, sei es, daß eine Ablatio retinae oder eine intraokulare Hämorrhagie eintritt, sei es, daß die äußeren Schädigungen, denen die stark vergrößerten Augen in ganz besonderem Maße ausgesetzt sind, zur Keratitis und zum Ulcus, oder daß Verletzungen durch stumpfe und scharfe Gewalt zur Erblindung führen.

Von älteren Personen konnte ich nur einen jetzt 44jährigen Mann untersuchen, bei dem wegen eines bds. Hydrophthalmus im 2. Lebensjahr mehrere Sklerotomien ausgeführt waren. Bis zum 12. Jahre hat er sehen können, dann trat rechts eine Ablatio ein, das Sehvermögen des L. A. blieb bis 1918/20, dann schwand es schnell. Heute sind beide Bulbi phthisisch, rechts Amaurose, links Handbewegungen dicht v. d. A., Projektion gestört. Augenspiegeluntersuchung ist wegen der schweren degenerativen Hornhauttrübungen nicht mehr möglich. Über erlittene Verletzungen kann er keine Angaben machen.

Das *wirksame Prinzip* der operativen Eingriffe ist beim Hydrophthalmus in gleiches Dunkel gehüllt wie beim Glaukom. Die bisherigen anatomischen Untersuchungen operierter Bulbi haben unsere Kenntnisse in dieser Frage nicht fördern können, weil es ja wie bei B I, II und V Augen waren, bei denen die Operation entweder versagt oder doch nicht genügt hatte. Gerade die starke Neigung der hydrophthalmischen Augen zur Glashautneubildung bietet der Erforschung der operativen Veränderungen besondere Schwierigkeiten.

Bei einer wirksamen Operation wird der Bulbus entspannt und die Hornhaut klar. Ob tatsächlich ein Kleinerwerden derartiger Augen ohne Phthisis eintritt, wie von verschiedenen Seiten mitgeteilt ist, oder ob nur das weitere Wachstum sistiert, ist noch zweifelhaft. Vergleichende Messungen von Hornhautdurchmesser und -radius sowie der Tiefe der vorderen Kammer sind bis zur Unmöglichkeit erschwert bei kleinen Kindern, bei älteren Kranken mit beiderseitig schlechtem Sehvermögen verhindert oft der starke Nystagmus genaue Feststellungen. Jedenfalls sind derartige Momente geeignet, die Fehlerquellen unserer Untersuchungen wesentlich zu vergrößern. Anatomisch läßt sich lediglich bei normaler Tension eine Verflachung der Exkavation feststellen, wie sie *Axenfeld*[187]) mit dem Augenspiegel erkannt hat. In den günstigen Fällen vermindert sich die Ausbuchtung der Lamina, die Oberfläche des Sehnervenkopfes kehrt wieder in das Niveau der Netzhaut zurück. *Holth* beobachtete diese Heilungsvorgänge an Erwachsenen; für B I und II möchte ich gleiches annehmen. Die Fähigkeit der Siebplatte dieser Augen, zur physiologischen Form zurückzukehren, dürfte auf der außerordentlichen Widerstandskraft ihrer elastischen Elemente gegen Verdrängung und Druckatrophie beruhen [*Eppenstein*[188])]. An anderen Fällen finden wir die Ausfüllung der Exkavation mit Bindegewebe, ein Vorgang, der als Degenerationsprozeß aufgefaßt werden muß, und der im Laufe der Zeit auch die letzten, noch leistungsfähigen Nervenfasern vernichten wird.

In allen operierten Fällen werden auch später noch Miotica gegeben, denn wichtigste Aufgabe erscheint uns, jeden postoperativen Tensionsanstieg zu verhüten.

Fassen wir die *klinischen Befunde* an unseren Kranken kurz *zusammen*, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Die rein medikamentöse Therapie versagt beim Hydrophthalmus.

2. Von den Operationen scheinen Iridektomie und Trepanation gleichwertig zu sein; bei der letzten droht jedoch die Gefahr einer Spätinfektion.

3. Im Gesamtergebnis der operierten Augen stehen 18% guten und 23% befriedigenden Erfolgen, 59% Versager und Verluste gegenüber.

Ergebnisse.

Im anatomischen Teil wird durch die Untersuchung von 9 Bulbi verschiedenen Alters nachgewiesen, daß die von *Reis* und *Seefelder* betonten schweren Veränderungen der Kammerbucht regelmäßig vorhanden waren; die Iris war in den jüngeren Augen gut ausgebildet, in den älteren so hochgradig verändert und atrophisch, daß ihre Beurteilung unmöglich wurde. Nur in einem Falle konnte eine Irismißbildung im Sinne *Mellers* nachgewiesen werden (B X). Da jedoch dieser Bulbus nicht enucleiert wurde, kann nicht angegeben werden, ob die Mißbildung der Iris die *einzige* Ursache des Hydrophthalmus ist, oder ob auch Veränderungen der Kammerbucht eine ausschlaggebende Rolle spielen. Das Versagen aller Operationen läßt auf schwere Entwicklungsanomalien aller Abflußwege schließen.

Die Verkleinerung, Verödung und das Fehlen des Schlemmschen Kanals, die Sklerosierung des scleralen Gerüstwerks, die Dehnung und Verdichtung, schließlich Atrophie und bindegewebige Entartung der Iriswurzel und anschließend die Veränderungen der Iris selbst, Pigmentwucherung und Ausfüllung der Krypten durch Pigment führen zur Retention des Kammerwassers und damit zum Glaukom. Wir finden demnach verschiedene Ursachen des Hydrophthalmus, die einzeln oder vergesellschaftet vorkommen können.

Ältere Hydrophthalmi neigen zur Glashautneubildung. Sie ist nicht auf den vorderen Augenabschnitt beschränkt, sondern äußert sich auch im Entstehen von Aderhautdrusen. An einem Bulbus wurden 2 isolierte derartige Bildungen von außergewöhnlicher Größe angetroffen, die den Eindruck einer Neubildung machten. Die Verglasung der Kammerbucht und Irisoberfläche führt zur Schrumpfung und zur Abknickung der Kammerwinkel und des Scleralfalzes.

Am klinischen Teil wird der Wert der Iridektomie, Sklerotomie, Zyklodialyse und Trepanation an den erzielten Erfolgen verglichen und nachgewiesen, daß die erste und letzte die besten Dienste leisten. Aber auch bei der operativen Therapie finden wir 59% Verluste, eine Zahl, die sich bei längerer Beobachtung eher noch erhöhen dürfte. Der Hydrophthalmus ist demnach als ein prognostisch sehr ungünstiges, therapeutisch überaus schwer zu beeinflussendes Leiden zu bezeichnen.

Literaturverzeichnis.

Die vor 1905 erschienenen Arbeiten sind bei *Reis*[6]) und *Seefelder*[7]) nachgewiesen. Auf die dortigen Literaturverzeichnisse wird bezug genommen.

[1]) *Mauthner*, Vorträge auf dem Gesamtgebiet der Augenheilkunde II. Wiesbaden 1889. — [2]) *Kiepshagen*, Hydrophthalmus bei einem Küken und einer Katze. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **59**, 539. 1924. — [3]) *Meisner*, Hydrophthalmus und angeb. Hornhauttrübungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **112**, 433. 1923. — [4]) *Gala*, Zur Mikrochemie des Vorderkammerwassers beim Hydrophthalmus cong. 1924. Ref.

Zentralbl. f. Ophth. **14**, 792. — [5]) *Ascher*, Zur Chemie des menschlichen Kammerwassers. v. Graefes Arch. f. Ophth. **107**, 247. 1922. — [6]) *Reis*, Untersuchungen zur pathologischen Anatomie und zur Pathogenese des angeborenen Hydrophthalmus. v. Graefes Arch. f. Ophth. **60**, 1. 1905. — [7]) *Seefelder*, Klinische und anatomische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophth. cong. v. Graefes Arch. f. Ophth. **63**, 205 u. 481. 1906. — [8]) *Seefelder* u. *Wolfrum*, Zur Entwicklung der vorderen Kammer und des Kammerwinkels. v. Graefes Arch. f. Ophth. **63**, 430. 1906. — [9]) *Seefelder*, Verhalten der Kammerbucht. Handbuch Graefe-Saemisch II. 1910. — [10]) *v. Hippel*, Hydrophth. con. nebst Bemerkungen über die Verfärbung der Cornea durch Blutfarbstoff. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1897, **44**, 1, S. 539. — [11]) *v. Hippel*, Geschwür der Hornhauthinterfläche. Halle 1900. — [12]) *Rumszewicz*, Ref. Nagel-Michel. Jahresber. 1907, S. 174. — [13]) *Christel*, Einseitiger angeborener Buphthalmus. Arch. f. Augenheilk. **71**, 277. 1912 u. Inaug.-Diss. Erlangen 1912. — [14]) *Böhm, K.*, Beiträge zur pathologischen Anatomie und operativen Therapie des angeborenen Hydrophth. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **51**, 2, S. 251 u. ebendort **55**, 2, S. 556. 1915. — [15]) *Takashima*, Hydrophth. cong. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **54**, 2, S. 48. 1913. — [16]) *Zentmayer*, Hydrophth. Journ. of the Americ. med. assoc. **61**, 1103. 1913. — [17]) *Cucco*, Etiologia e patogenesi dell' idrothalmo. Ref. Zentralbl. f. Ophth. **10**, 39. 1922. — [18]) *Ellett*, Transact. of the Americ. ophth. soc. **21**, 43—52. 1923. — [19]) *Lamb*, Hydrophthalmus. Americ. journ. of. Ophth. **8**, 784. 1925. — [20]) *Coronat* u. *Aurand*, Un cas rare de buphthalmie géante. Clin. opht. **18**, 498. 1912, N. M. S. 795. — [21]) *Seefelder*, Frühstadium von Hydrophth. cong. Vers. Ophth.-Ges. Heidelberg 1910. 308/11. — [22]) *Stimmel* u. *Roter*, Beiträge zur Pathologie und Terapie des Hydrophthalmus cong. Zeitschr. f. Augenheilk. **25**, 114—130. 1912. — [23]) *Theobald, Samuel* u. *Clapp, C. A.*, Hydrophthalmus (buphthalmos or infantile glaucoma). Ref. Zentralbl. f. Ophth. **14**, 71. 1923 Transact. of the Americ. ophth. soc. **21**, 43/52. 1923. — [24]) *Spielberg*, Chaja, Beitrag zur Pathogenese des Hydrophth. cong. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **49**, II, S. 313 bis 321. 1911. —[25]) *Lagrange, M.*, Traitement du glaucome infantile. 38. congrès de la société franç. d'ophth. Brüssel 1925. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **75**, 515. 1925. — [26]) *Magitot*, Un cas de glaucome infantile. Ann. d'oculist. **146**, 352. 1911. — [27]) *Magitot*, Étude anatomique sur le glaucome inf. Ann. d'oculist. **147**, 241. 1912. — [28]) *Meller*, Hydrophth. als Folge einer Entwicklungsanomalie der Iris. v. Graefes Arch. f. Ophth. **92**, 34. 1915. — [29]) *Leber*, Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch Handbuch, 2. Aufl. — [30]) *Seidel*, Untersuchungen über die Quelle und den intraokularen Verlauf der Saftströmung. v. Graefes Arch. f. Ophth. **95**, 1. 1918 und **107**, 507. 1922. — [31]) *Seidel*, Abfluß des Kammerwassers aus der vorderen Augenkammer. v. Graefes Arch. f. Ophth. **104**, 407. 1921. — [31]) *Hamburger*, Ernährung des Auges. Leipzig 1914; Med. Klinik 1923, S. 1224, 1924, S. 31 u. 274; Vers. Ophth.-Ges. Heidelberg 1924 und 1925. — [32]) *Seefelder*, Hydrophth. als Folge einer Entwicklungsanomalie der Kammerbucht. v. Graefes Arch. f. Ophth. **103**, 1. 1920. — [33]) *Virchow*, Mikroskopische Anatomie. Graefe-Saemisch Handbuch 2. Aufl. I. Kap. II, S. 280. — [34]) *Wessely*, Grundlagen der neueren Glaukomoperationen. Vers. O. G. Wien 1921, S. 35. — [35]) *Wessely*, Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 2249. — [36]) *Erdmann*, Exper. Glaukom. Vers. Ophth.-Ges. Heidelberg 1906, S. 286 u. v. Graefes Arch. f. Ophth. **66**, 397. 1907. — [37]) *Schreiber* u. *Wengler*, Über experimentelles Glaukom. v. Graefes Arch. f. Ophth. **71**, 99. 1909. — [38]) *Hess, W. R.*, zit. nach Nr. 50. — [39]) *Seefelder*, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Frage der angeborenen zentralen Defektbildung der Hornhauthinterfläche. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 539. 1920. — [40]) *Fuchs, E.*, Lamina cribrosa. v. Graefes Arch. f. Ophth. **91**, 435. 1916. — [40a]) *Seefelder*, Hornhautveränderungen im klinischen Auge infolge

Drucksteigerungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **43,** II, S. 321. 1905. — [41]) *v. Hippel,* Pathologisch-anatomische Befunde bei seltenen Netzhauterkrankungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **64,** 157. 1906. — [42]) *Eppenstein,* Primäre Netzhauttuberkulose. v. Graefes Arch. f. Ophth. **103,** 154. 1920. — [43]) *Meller,* Chronische Iridocyclitis und Neuritis retrobulb. v. Graefes Arch. f. Ophth. **105,** 299. 1921.; Über Mitbeteiligung der Netzhaut an der Iridocyclitis. Zeitschr. f. Augenheilk. **47,** 247. 1922. — [44]) *Leber,* Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungserregenden Schädlichkeiten. Leipzig 1891. — [45]) *Brückner,* Persistenz der Reste der Tunica vasculosa lentis. Arch. f. Augenheilk. **56,** Ergänzungsheft, S. 5. 1907. — [46]) *Kaiser, I. H.,* Größe und Wachstum der Hornhaut im Kindesalter. v. Graefes Arch. f. Ophth. **116,** 288. 1924. — [47]) *Salzmann,* Menschlicher Augapfel. 1912. — [48]) *Priestley Smith,* On the size of the cornea in relation to age usw. Transact. of the Americ. ophth. soc. **10,** 68. 1891. — [49]) *Plaut,* Verdickung der Hornhaut beim experimentellen und menschlichen Keratokonus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **38,** 65. 1900. — [50]) *Stähli,* Klinik, Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Haabschen Bändertrübungen im hydrophthalmischen Auge. Arch. f. Augenheilk. **79,** 141. 1915. — [51]) *Böhm, F. M.,* Cystenförmige Abhebung der Memb. Descemeti nach Zyklodialyse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **70,** 171. 1923. — [52]) *Seidel,* Zur Mechanik des Glaukoms. Vers. d. Opth. Ges. Wien 1921, S. 63. — [53]) *Haab,* Glaukom und seine Behandlung. Vossius, zwangl. Abhandl. IV, H. 6/7. — [54]) *Goldzieher,* Hydrophth. Eulenburgs Realenzyklopädie 1890. — [55]) *Ziehe* u. *Axenfeld,* Sympathicusresektion beim Glaukom. Vossius, zwangl. Abhandl. IV, Heft 1/2. — [56]) *Fuchs, E.,* Vordere Synechie und Hypertonie. v. Graefes Arch. f. Opthth. **69,** 254. 1909. — [57]) *Jess,* Pigmentglaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71,** 175. 1923. — [58]) *Treacher Collins,* Bau und angeborene Mißbildungen des Lig. pectinatum. IX. internat. Ophth.-Kongreß Utrecht 1899. — [59]) *Brückner,* Cytologische Studien am menschlichen Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. **100.** 1919 und SA. — [60]) *Fuchs, E.,* Chorioiditis bei Glaukom. Vers. d. Ophth.-Ges. Heidelberg 1878. — [61]) *Schmidt-Rimpler,* Glaukom. Graefe-Saemisch Handb. II. Aufl. — [62]) *Axenfeld,* Neubildung glashäutiger Substanz im Auge. Vers. d. Ophth.-Ges. Heidelberg. 1902, S. 275. — [63]) *Halben,* Irisverglasung bei Buphthalmus. Arch. f. Augenheilk. **49,** 220. 1903. — [64]) *Licsko,* Durch Irisatrophie hervorgerufenes Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71,** 456. 1923. — [65]) *Wiener,* Neubildung von Glashaut in der Vorderkammer. Arch. f. Augenheilk. 48, 51. 1903. — [66]) *Wagenmann,* Neubildung glashäutiger Substanz an der Linsenkapsel und Descemetschen Membran. v. Graefes Arch. f. Ophth. **35,** 1, S. 172. 1889.; Anatomie des dünnhäutigen Nachstars usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. **37,** 2, S. 21. 1891; Weitere Mitteilungen über glashäutige Neubildungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **38,** 2, S. 91. 1892. — [67]) *Lauber,* Drusen im Sehnervenkopf. v. Graefes Arch. f. Ophth. **105,** 567. 1921; Hyaline Bildungen im Augeninneren. Vers. d. Ophth.-Ges. Heidelberg 1924, S. 216. — [68]) *Schieck,* Drusen der Glaslamelle. Vers. d. Ophth.-Ges. Heidelberg 1903, S. 320. — [69]) *Reis,* Cong. Ektropium des Pigmentblattes in einem hydrophth. Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. **22,** 499. 1909. — [70]) *Lenz,* Sympathische Ophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907, 45. Beilageheft. — [71]) *Hilbert,* Untersuchungen über schleichende traumatische Entzündungen und die Pathogenese der symphatischen Ophthalmie. v. Graefes Arch. f. Ophthl. **77,** 199. 1910. — [72]) *Fuchs, E.,* Eosinophilie im Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. **95,** 162. 1918. — [73]) *Rados,* Eosinophile Zellen im Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. **103,** 331. 1920. — [74]) *Fuchs, A.,* Derivate der Plasmazellen im Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. **103,** 228. 1920. — [75]) *Fuchs, E.,* Luetische Chorioiditis. v. Graefes Arch. f. Ophth. **97,** 85. 1918. — [76]) *Fuchs, E.,* Anatomische Veränderungen bei chronischer endogener Iridochorioiditis. v. Graefes Arch. f. Ophth. 88, 122. 1914. — [77]) *Fuchs, E.,* Lymphocytäre Infiltration der Ader-

haut. v. Graefes Arch. f. Ophth. 115, 586. 1925. — 78) *Wolfrum*, Mikroskopische Anatomie der Regenbogenhaut. Graefe-Saemisch Handb. II. Aufl. 1926. — 79) *Leber*, Über die intracellulären Lücken des vorderen Hornhautepithels. v. Graefes Arch. f. Ophth. 33, 1. 1885. — 80) *Grahamer*, Pathologische Anatomie des Hydrophthalmus. v. Graefes Arch. f. Ophth. 30, 3, S. 265. 1884. — 81) *Schieck*, Pigm Cysten an der Irishinterfläche. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 42, 2, S. 341. 1904. — 82) *Silva*, Drusen der Chorioidea und Retina. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49, 2, S. 379. 1911. — 83) *Axenfeld*, Über das Vorkommen von Netzhautablösung und die Bedeutung allgemeiner vasomotorischer Störungen beim Hydrophth. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41, 1. 1903, Festschr. f. *Manz*. — 84) *Arnold*, Behandlung des infantilen Glaukoms. Beitr. z. Augenheilk. 1891. — 85) *Gros*, Hydrophthalmie. Paris 1897. — 86) *Igersheimer*, Glaukom. Zustände im Verlaufe der Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50, 117. 1911. — 87) *v. Hippel*, Angeb. zentrale Defekte der Hornhauthinterfläche. v. Graefes Arch. f. Ophth. 95, 184. 1918. — 88) *Peters*, Angeb. Trübungen und Staphylome der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 7, 629. 1923. — 89) *Peters*, Angeb. Defektbildungen der Descemetschen Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 44, 1, S. 26. 1906. — 90) *Wirths*, Angeb. Hornhautstaphylome. Beitr. z. Augenheilk. 9, 521. 1912—15. — 91) *Wirths*, Angeborene Hornhautveränderungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 61, 625. 1918. — 92) *Böhm*, Kong. vordere und hintere Synechien der Iris mit Hydrophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 52, 831. 1914.; Membr. pup. zugleich Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Hydrophth. cong. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 53, 75. — 93) *Meisner*, Mikrophth. cong. mit Membr. pup. persist. corneae adh. und anderen Anomalien. v. Graefes Arch. f. Ophth. 94, 301. 1917; Angeborene Hornhauttrübungen, Vers. d. Ophth.-Ges. Heidelberg 1920, S. 334; Hydrophth. und angeborene Hornhauttrübungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. 112, 433. 1923. — 94) *Mohr*, Entstehung der kong. Hornhauttrübungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48, 330, 1910. — 95) *Schlaefke*, jun., Hydrophth. mit vord. Synechie u. Fehlen der Linse. v. Graefes Arch. f. Ophth. 86, 106. 1913. — 96) *Reis*, Angeborener Defekt der Memb. Descemeti. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg 1911, S. 348. — 97) *Clausen*, Über den anatomischen Befund in einem Falle von angeborenem Totalstaphylom der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. 91, 198. 1922. — 98) *Löhlein*, Glaukom der Jugendlichen. v. Graefes Arch. f. Ophth. 85, 393. 1913. — 99) *Laqueur*, Hereditäre Erkrankungen d. A. Zeitschr. f. Augenheilk. 10, 477. 1903. — 100) *Zahn*, Hereditäre Verhältnisse beim Buphthalmus. Inaug.-Diss. Tübingen 1904. — 101) *Kaminsky*, Hydrophth. cong. Inang.-Diss. Breslau 1913. — 102) *Clausen*, Vererbungslehre. Erg. Zentralbl. f. Ophth. 13. 1925. — 103) *Horner*, Gerhards Handb. der Kinderkrankheiten, Bd. V, S. 2. 1866. — 104) *Roemer*, Metast. Ophthalmie beim Hydrophth. cong. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 40, 1, S. 320. 1902. — 105) *Kayser*, Megalocornea oder Hydrophth. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 52, 226. 1914 u. 62, 349. 1919. — 106) *Stähli*, Megalocornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 53, 83. 1914 u. 62, 316. 1919. — 107) *Kestenbaum*, Megalocornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 62, 316. 1919. — 108) *Gala*, Hydrophth. und Megalocornea. Ref. Zentralbl. f. Ophth. 8, 415. — 109) *Warlomont*, Hydrophth. mit guter Sehschärfe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51, 387. 1913. — 110) *Grönholm*, Vererbung der Megalocornea usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 67, 15. 1921. — 111) *Vogt*, Vererbte Megalocornea. Zeitschr. f. Augenheilk. 58, 381. 1926. — 112) *Seefelder*, Aniridie als Folge einer Entwicklungshemmung der Netzhaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. 70, 65. 1909. — 113) *Böhm*, Kong. part. Aniridie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 55, 544. 1915. — 114) *Herbert*, The pect. lig. in its relation to chron. glaucoma. Brit. journ. of ophth. 7, 469. 1923. — 115) *Frank-Kamenitzki*, Eigenartige Glaukomform mit Mangel des Irisstromas usw. Klin. Monatsbl. f.

Augenheilk. **74**, 133. 1925. — [116]) *Murakami*, Buphthalmus bei Neurofibromatosis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **51**, 514. 1913. — [117]) *Wiener*, Neurofibromatosis with buphth. Arch. of Ophth. **54**, 481. 1925. — [118]) *Siegrist*, Elephantasis mollis und Hydrophth. cong. Vers. d. Ophth.-Ges. Heidelberg 1905, S. 36. — [119]) *Michelsohn-Rabinowitsch*, Hydrophth. und Elephantiasis mollis der Lider. Arch. f. Augenheilk. **55**, 245. 1906. — [120]) *Salus*, Glaukom und Feuermal. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71**, 305. 1923. — [121]) *Bär*, Feuermal und Glaukom. Zeitschr. f. Augenheilk. **57**, 682. 1925. — [122]) *Kiranoff*, Glaukom und Naev. flamm. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **74**, 502. 1925. — [123]) *Marchesani*, Naev. flamm. und Hydrophth. cong. Wien. med. Wochenschr. 1925, S. 2538. — [124]) *Duschnitz*, Einseitiges jugendliches Glaukom mit Naev. flamm. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **70**, 404. 1923. — [125]) *Wirth*, Beteiligung der Augen beim Naev. flamm. des Gesichts. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **76**, 434. 1926. — [126]) *Zaun*, Naev. flamm. und angeborenes Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **72**, 57. 1924. — [127]) *Ginzburg*, Glaukom und Feuermal mit Akromegalie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **76**. 393. 1926. — [128]) *Mindschewa*, Erweiterung der Sella turcica bei einseitiger Eleph. der Lider und Hydrophth. Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. **76**, 403. 1926. — [129]) *Safar*, Histologischer Beitrag zur Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Hydrophth. cong. und Naev. flamm. Zeitschr. f. Augenheilk. **51**, 301. 1923. — [130]) *Angelucci*, Störungen in der Funktion der Gefäße bei Buphth. Ophth. Klinik **2**, 44. 1898. — [131]) *Grunert*, Behandlung des Glaukoms durch Sympathicusresektion. Vers. d. Ophth.-Ges. Heidelberg 1900, S. 15. — [132]) *Csapody*, Beziehung zwischen Augendruck und Schilddrüsenfunktion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **70**, 111. 1923. — [133]) *Imre*, Megalophthalmus von verschiedenem Charakter. Ref. Zentralbl. f. Ophth. **9**, 334. — [134]) *Axenfeld*, Isolierte Dehiszenzen der Membr. Descemeti. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **43**, 2, S. 157. 1905. — [135]) *Guist*, Klinik der Haabschen Bändertrübung. Zeitschr. f. Augenheilk. **44**, 242. 1920. — [136]) *Kraupa*, Leistenbildung der Descemeti usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. **107**, 30. 1922. — [137]) *Elschnig, H. H.*, Klinische Symptome der Risse der Membr. Descementi beim Hydrophth. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **73**, 395. 1924. — [138]) *Vogt*, Zur senilen Hornhautlinie und zu den sen. Horizontalbrüchen der Bowmanschen Membr. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71**, 632. 1923. — [139]) *Meller*, Bänderförmige Trübung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **59**, 135. 1917. — [140]) *Pascheff*, Anatomische Untersuchungen über die indirekten Rupturen der Membr. Bowmanii usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **61**, 678. 1918. — [141]) *Stähli*, Über persist. retrocorneale Glashautleisten in ehedem parenchymatosa erkrankten Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **63**, 336. 1919. — [142]) *Golomb*, Hydrophth. cong. Inaug.-Diss. Berlin 1913. — [143]) *Jaensch*, Klinische Erfahrungen mit Suprarenin-Injektionen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **73**, 670. 1924. — [144]) *Uhthoff*, Glaukomoperationen. Vers. d. Ophth.-Ges. Wien 1921, S. 28. — [145]) *Hübner*, Zeitschr. f. Augenheilk. **58**, 358. 1926. — [146]) *Hirsch*, Entstehung und Verhütung der Blindheit. 1902. — [147]) *Axenfeld*, Hydrophth. und der Einfluß der Chloroformnarkose auf die intraokulare Spannung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **49**, 2, S. 503. 1911. — [148]) *v. Graefe*, Pathologie und Therapie des Glaukoms. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1869, S. 15. — [149]) *Schönemann*, Therapie des Hydrophth. cong. und infant. Arch. f. Augenheilk. 1901, S. 42. — [150]) *Schön*, Hydrophth. Glaukom und Iridektomie. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. **29**, 289. 1905. — [151]) *Mauthner*, Glaukom. 1882. — [152]) *Stölting*, Heilung des Buphthalmus in 2 Fällen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **36**, 3, S. 263. 1890.; Ist bei Hydrophth. die Iridektomie oder Sklerotomie als Normaloperation anzusehen? v. Graefes Arch. f. Ophth. **67**, 171. 1908. — [153]) *Siegrist*, zit. nach Nr. 24. — [154]) *Delord*, Glaucome infant. Guérison par une double Sklérotomie. Clin. opht. **13**, 563. 1924. — [156]) *Manolescu*, Antiglauk. Eingr. a. d. Bukarester Augenklinik.

Ref. Zentralbl. f. Ophth. **12**, 125. — [156]) *Heine*, Therapie des Glaukoms. Vers. d. Ophth.-Ges. Heidelberg 1905, S. 3.; Zyklodialyse in Elschnig, Operationslehre 1922, S. 874. — [157]) *Zeeman*, Zykladialyse und Trepanation beim Buphthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **60**, 400. 1918. — [158]) *Meller*, Postoperative und spontane Chorioidealabhebung. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1912, S. 80. — [159]) *Cremer*, Zyklodialyse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**, 803. 1920. — [160]) *Nakamura*, Angeborener halbseitiger Naev. flam. mit Hydrophth. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, 310. 1922. — [161]) *Axenfeld*, Spätinfektion nach der Trepanation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **54**, 264. 1915. — [162]) *Fleischer*, Trepanation beim Hydrophth. cong. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **61**, 152. 1918. — [163]) *Fage*, Hydrophthalmie. Arch. d'ophth. 1915, S. 34. — [164]) *Brandt*, Trepanation und operative Indikationsstellung beim Glaukom. v. Graefes Arch. f. Ophth. **103**, 95. 1920. — [165]) *Görlitz*, Trepanation der Hydrophth. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **73**, 778. 1924. — [166]) *Sattler, H.*, Vers. d. Ophth.-Ges. Wien 1921, S. 75. — [167]) *Spital*, Filtrationsfähigkeit der Elliotschen Trebanationsnarbe usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. **107**, 92. 1922. — [168]) *Blake*, Treatment of cong. hydrophth. Transact of the Americ. ophth. soc. **22**, 41. 1924. — [169]) *Meller*, Sklerektomie und Trepanation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **52**, 1. 1914. — [170]) *Meller*, Augenärztliche Eingriffe 1921, S. 334. — [171]) *Schüller*, Spätinfektion nach Trepanation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **73**, 679. 1924. — [172]) *Uhthoff*, Anatomischer Befund n. Trepanation und Zyklodialyse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **51**, 248. 1913. — [173]) *Handmann*, Demonstration. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71**, 222. 1923. — [174]) *Alexejewa*, Pathologisch-anatomische Veränderungen der Augen nach der Trepanation. Ref. Zeitschr. f. Ophth. **11**, 478. — [175]) *Tristaino*, Cicatrice della trepanazione. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **62**, 861. 1919. — [176]) *Kümmell*, Narben nach Trepanation am Kaninchen. Vers. d. Ophth.-Ges. Heidelberg 1913, S. 205 — [177]) *Wolfrum*, Vers. d. Ophth.-Ges. Wien. 1921, S. 69. — [178]) *Holth*, Anatomische Untersuchungen der Operationsnarben nach erfolgreichen Glaukomoperationen. Vers. d. Ophth.-Ges. Heidelberg 1913, S. 355 u. Ref. Zentralbl. f. Ophth. **7**, 137. — [179]) *Colombo*, Einbeziehung der Iris und des Ciliarkörpers bei der Elliotschen Trepanation gegen Glaukom. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **62**, 861. 1919. — [180]) *Sallmann*, Verletzung der Membr. descemeti bei Glaukomoperationen. Zeitschr. f. Augenheilk. **55**, 200. 1925. — [181]) *Hagen*, Bedeutung des regenerierten Kammerwassers für die Narbenbildung. Vers. d. Ophth.-Ges. Wien 1921, S. 174. — [182]) *Elschnig*, Grundlage der Spätinfektion nach Trepanation. v. Graefes Arch. f. Ophth. **105**, 599. 1921. — [183]) *Augstein*, Behandlung des Buphth. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **49**, 738. 1911. — [184]) *Gallenga*, Entfernung der Krystallinse aus dem Auge als Therapie der kong. Hydrophth. Ref. Zentralbl. f. Ophth. **9**, 291. — [185]) *Hensen*, Linsenextraktion bei glaukom. Zuständen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71**, 742. 1923. — [186]) *Jaensch*, Operative Behandlung des chronischen Glaukoms. Dtsch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 27.; Parazentrale Scotome beim chron. Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **77**, S. 339. 1926. — [187]) *Axenfeld*, Rückbildung der glaukom. Exkavation. Vers. d. Ophth.-Ges. Heidelberg 1910, S. 49. — [188]) *Eppenstein*, Dehnungsfestigkeit der elastischen Elemente. v. Graefes Arch. f. Ophth. **102**, 229. 1920.

Zur Augenzitternkunde.
7. Mitteilung.

Von
Prof. Dr. **Ohm,**
Augenarzt in Bottrop.

Mit 14 Textabbildungen.

Mit Unterstützung der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft.

Der optische Drehnachnystagmus.

Der optische Drehnystagmus entsteht nach der landläufigen Ansicht dadurch, daß die Augen dem gerade vor ihnen befindlichen Streifen der Drehtrommel folgen, bis er verschwindet, und dann auf den nächsten überspringen. Wenn diese Erklärung richtig wäre, müßte die rhythmische Augenbewegung in dem Augenblick aufhören, wo die Trommel still steht. Es dürfte also keinen optischen Nachnystagmus geben. Nun ist sein Vorkommen schon in meiner ersten Arbeit (1922) nachgewiesen, während *Buys* mittels seines Nystagmographen keine Spur eines gleich- oder entgegengesetzt gerichteten Nachnystagmus aufdecken konnte (s. *Coppez*). Ich ging zuerst so vor, daß ich während der Drehung plötzlich einen Schirm vor die Augen schieben ließ. Dann traten noch zwei gleichgerichtete Zuckungen auf, deren Frequenz und Amplitude viel kleiner war als die des primären Nystagmus. Dieses Verfahren war sehr unvollkommen, einmal wegen der Schwierigkeit, die zeitlichen Beziehungen genau festzustellen. Dann auch, weil der bewegte Gegenstand durch einen ruhenden ersetzt wurde, der den Augen die Möglichkeit bot, sich anzuklammern.

Später wählte ich in einem Fall von Retinitis pigmentosa folgende Versuchsanordnung (s. Graefes Arch. **117**, S. 188). Während das Rad dauernd weiter lief, wurde das Licht ausgeschaltet. Der Raum war jetzt so dunkel, daß der Nachtblinde nichts mehr wahrnehmen konnte, wogegen ich noch genügend sah, um die nötigen Zeichen auf der Kurve anzubringen. So ließ sich nach der Rechtsdrehung ein gleichgerichteter, nach der Linksdrehung ein entgegengesetzt gerichteter Nachnystagmus von kleinerer Amplitude und Frequenz aufzeichnen. Der erstere bestand aus 2—3, der letztere höchstens aus 4 Schlägen.

Die Frage schien mir wichtig genug, um sie mittels eines ganz einwandsfreien Verfahrens an einem größeren Material zu untersuchen. Der

Raum wurde zunächst stockdunkel gemacht. Die starke über und hinter der Versuchsperson zur Beleuchtung des optischen Drehrades stehende Lampe kann mittels eines Reaktionstasters ein- und ausgeschaltet werden. Gleichzeitig mit der Ausschaltung des Lichtes senkt sich die Kurve des Markiermagneten, während sie sich mit der Einschaltung wieder hebt. Das Drehrad läuft während des ganzen Versuchs gleichmäßig weiter. Eine Hilfsperson wirft mittels eines in einem langen Rohre untergebrachten Glühlämpchens ein schwaches Licht auf die Trommel, damit der Beobachter eine Kontrolle über Nystagmographen, Uhr und Markiermagneten hat. Die Versuchsperson nimmt während der Dunkelheit weder hiervon noch von dem Rade etwas wahr.

Der am optischen Drehrad im Hellen erzeugte Schwingungsvorgang kann sich nun im Dunkeln ganz unbeeinflußt durch optisches Erregungen weiter auswirken und er tut es auch in vielen Fällen. Hier taucht aber sofort die Frage auf: Wie verhalten sich die Augenbewegungen im Stockdunkeln? Diese auch für die Nystagmustheorie sehr wichtige Frage kann nur mit Hilfe der Nystagmographie gelöst werden. Bekannt ist bisher nur, daß bei ganz schwachem Licht Scheinbewegungen wahrgenommen werden, die auf unbewußten Augenbewegungen beruhen. Ich beabsichtige diese Frage zum Gegenstand besonderer Untersuchungen zu machen und will sie hier nur kurz streifen.

Beobachtungen.

1. Fall. 20jähriger Mann. Rechtes Auge normal. Linkes Auge: Netzhautablösung. R. = $^4/_6$. L. = $^4/_{60}$.

Kurve 963/1.	Fadenhebel 6 : 36 cm mit Pinzette am rechten Auge. Zunächst gerade Kurve.
2. Sek.	Linksdrehung mit 23 weißen und 23 schwarzen Streifen von 4 cm Breite. Beide Augen offen.
2. bis 6. ,,	13 Schwingungen, von denen die meisten Rechtsrucke, einige gewölbeförmig sind (à 3,25). Ablenkung gegen die Drehrichtung (Abb. 1).
7. ,,	Dunkel. Die Kurve steigt etwas, was einer Linksverschiebung des Auges entspricht, worauf 2 kleine Rechtsrucke auftreten.
7. ,, 11. ,,	2 Rechtsrucke à 0,5.
12. ,,	Hell. Zunächst große Mitbewegung, dann lebhafter Nystagmus.
12. ,, 18. ,,	19,5 Schwingungen, darunter einige gewölbeförmig, à 3,25.
19. ,,	Dunkel. Das Auge geht wieder nach links und vollführt in der
22. ,,	einen Rechtsruck.
22. ,,	Hell. Nach mäßiger Mitbewegung wieder lebhafter Ny.
Kurve 963/3.	Zunächst Ruhe der Augen.
2. Sek.	Rechtsdrehung. Mitbewegung kaum angedeutet (Abb. 2).
2. bis 6. ,,	12,5 Schwingungen, meistens Linksrucke, einige umgekehrt gewölbeförmig (à 3,1). Ablenkung gegen die Drehrichtung.
7. ,,	Dunkel. Auge verschiebt sich langsam ein wenig nach rechts und macht lebhaften Nachnystagmus in Form von Linksrucken, deren Amplitude kleiner ist als die des primären Nystagmus.

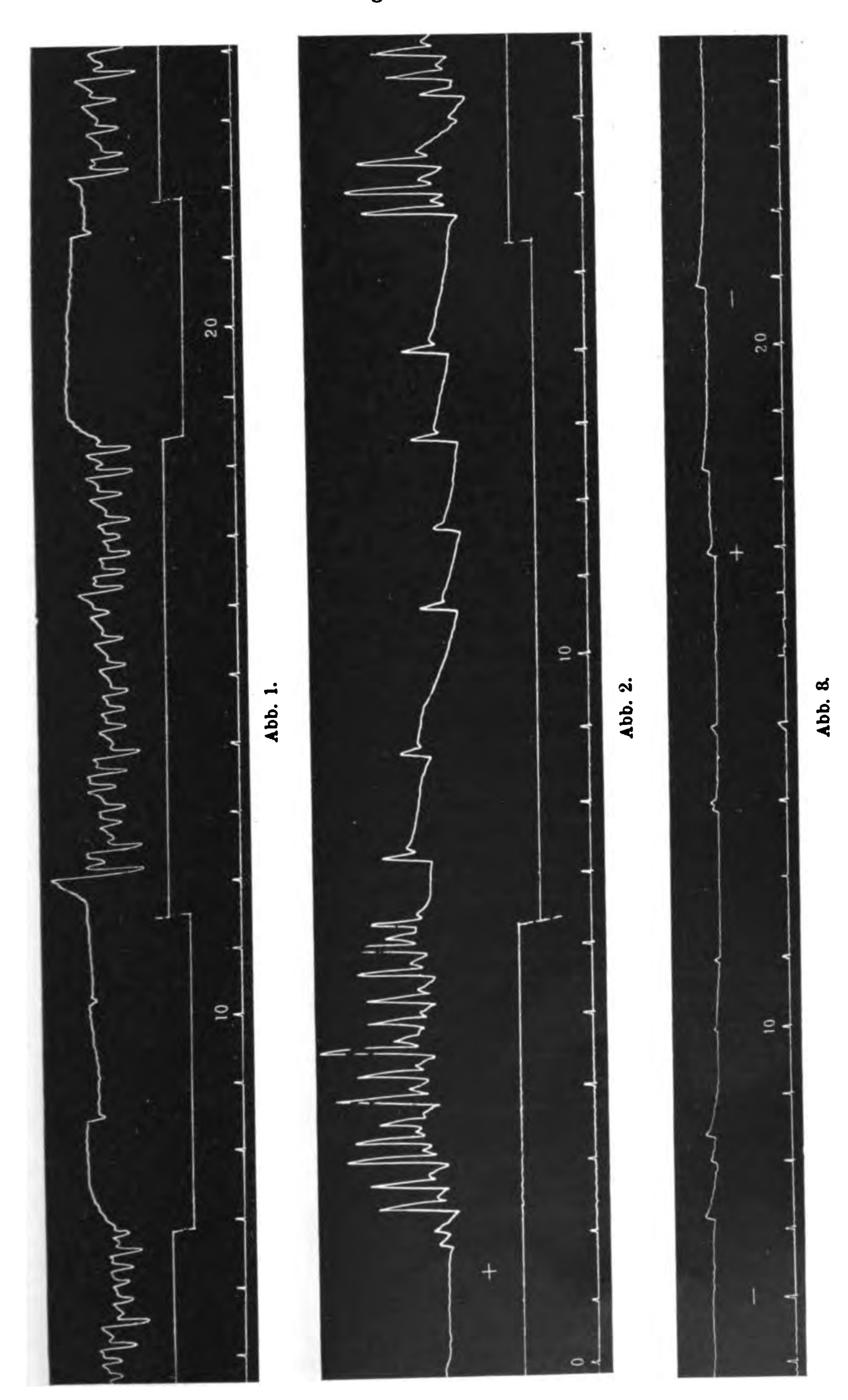


Abb. 1.

Abb. 2.

Abb. 3.

7. bis 15. Sek. 6 Linksrucke à 0,75.
16. „ Hell. Kurve bleibt auf gleicher Höhe.
16. „ 22. „ 17,5 Schwingungen à 2,9.

Auch bei allen weiteren Versuchen tritt nach Rechtsdrehung im Dunkeln ein ähnlicher Nachnystagmus ein.

Kurve 963/5. Blick geradeaus auf das Drehrad, das still steht. Zunächst Kurve gerade (Abb. 3).

6. Sek. Dunkel (—). Jetzt zeigen sich kleine Erhebungen, von denen man die 3 ersten wohl als Linksrucke bezeichnen muß.
17. „ Hell (+).
19. „ 1 kleiner Linksruck.
20. „ Dunkel (—). 1 kleiner Linksruck. Dann ist die Kurve, abgesehen von einer kleinen Unebenheit in der 28. Sek., ganz gerade bis zur 32. Sek.

2. Fall. 19 jähriger Mann, Netzhautablösung des rechten Auges. Linkes Auge normal. R. A. = $^4/_{24}$. L. A. + 1 = $^4/_4$.
Registrierung und Drehrad wie vorhin. Beide Augen offen.

Kurve 954/2. Zunächst ganz feine Unruhe in der Kurve.

2. Sek. Linksdrehung. Umdrehungszeit = 4,6 (Abb. 4).
2. bis 8. „ 15 Rechtsrucke à 2,5. Auge etwas nach rechts abgelenkt.
9. „ Dunkel. Geringe Unruhe in der Kurve. Kein Ny. Auge ein wenig links.
14. „ Hell. Große Mitbewegung. Dann
14. „ 19. „ 6,5 lebhafte Rechtsrucke à 1,3.
20. „ Dunkel. Unruhe, aber kein Ny.
25. „ Hell. Große Mitbewegung, aber kein Ny. bis zur 28. Sek., dann setzt er ein.
40. „ 45. „ 11,5 Rechtsrucke à 2,3.
46. „ Dunkel.
46. „ 50. „ Außer der früheren Unruhe auch 3 deutliche Linksrucke à 0,75.
51. „ Hell. Nach Mitbewegung Rechtsrucke, von denen 2 im 2. Teil der langsamen Phase besonders lang ausgezogen sind.
58. „ Dunkel. Vielleicht 1 Linksruck, sonst Unruhe.
63. „ Hell. 1 Rechtsruck, dann ruhig bis zur 66. Sek., worauf der Ny. einsetzt.

Kurve 954/4. Bei Rechtsdrehung tritt ein Linksnystagmus von sehr großer Amplitude ein. Nach Verdunkelung wird er meistens durch einen kleinschlägigen Linksnystagmus ersetzt.

27. Sek. Hell.
27. bis 30. „ 6 große Linksrucke à 2.
31. „ Dunkel.
31. „ 37. „ 6 kleine Linksrucke à 1 (Abb. 5).
38. „ Hell.
38. „ 42. „ 6 große Linksrucke à 1,5.
43. „ Dunkel.
43. „ 46. „ 5 kleine Linksrucke à 1,6.
47. „ Hell.
48. „ 50. „ 4 große Linksrucke à 2.
51. „ Dunkel.
51. „ 54. „ 4 kleine Linksrucke à 1,3.

In einer anderen Kurve zeigt sich nach der Verdunkelung nur eine gewisse Rechtsverschiebung des Auges, aber kein Nachnystagmus. Bemerkenswert ist



Abb. 4.

Abb. 5.

Abb. 6.

noch, daß während der Rechtsdrehung neben den Linksrucken auch vereinzelte mehr pendelförmige Schwingungen ohne Rückstoß auftreten.

Kurve 964/1. Stillstand des Rades. Kurve gerade (Abb. 6).

3. Sek. Dunkel. Geringe langsame Rechtsverschiebung des Auges mit einigen kleinen und einer etwas größeren Schwankung in der Kurve. Auch diese Kurve ergibt nach Rechtsdrehung einen deutlichen, gleichgerichteten Nachnystagmus, nach Linksdrehung entweder einen ganz geringen entgegengesetzt gerichteten Nachnystagmus oder Augenruhe im Dunkeln.

3. Fall (Nr. 1283 der Nystagmusliste). Er ist seit 3 Jahren von mir eingehend studiert und in früheren Aufsätzen wiederholt behandelt worden (v. Graefes Arch. f. Ophth. **115**, 59 u. 459).

Sein pendelförmiges fast wagerechtes Augenzittern der Bergleute hat sich mittlerweile, da er über Tage arbeitet, sehr gebessert. Es tritt nur nach Kopfbewegungen ein und hört auch im Dunkeln bei ganz ruhigem Verhalten bald wieder auf. Seine Amplitude beträgt am Auge weniger als 0,3 mm und seine Frequenz 5,7—5,9 pro Sekunde. Zur Zeit der Aufnahme des optischen Drehnystagmus besteht kein Augenzittern der Bergleute.

Kurve 955/4. Hebel und Drehrad wie vorhin.

2. Sek. Linksdrehung. Umdrehungszeit 4,6 Sek.
3. bis 8. „ 18,3 Rechtsrucke à 3,6.
9. „ Dunkel.
9. „ 13. „ 3 kleine Rechtsrucke à 0,75.
13. „ Hell (Abb. 7 a).
13. „ 18. „ 14,5 Rechtsrucke à 2,9.
19. „ Dunkel. Das Auge verschiebt sich zunächst langsam nach links und schnellt dann nach rechts, worauf bis zur 23. Sek. noch 2 ganz kleine Rechtsrucke folgen.
23. „ Hell.
23. „ 28. „ 8 Rechtsrucke à 1,6.
29. „ Dunkel.
29. „ 33. „ 4 kleine Rechtsrucke à 1, darunter 1 atypischer.
34. „ Hell (Abb. 7 b).
33. „ 41. „ 15,5 Rechtsrucke à 1,9.
42. „ Dunkel.
42. „ 50. „ Zunächst 1 regelrechter Rechtsruck, dann einige unregelmäßige Bewegungen, dann wieder Rechtsrucke.
44. „ 50. „ 6 Rechtsrucke à 1.
51. „ Hell.
51. „ 54. „ 10,5 Rechtsrucke à 3,5.

Kurve 955/5.

1. Sek. Rechtsdrehung, Umdrehungszeit 3,4 Sek. Auf eine kleine Mitbewegung folgt 1 Pendelnystagmus von einer Regelmäßigkeit und Dauer, wie ich sie bis jetzt noch nicht beobachtet habe (Abb. 8a—b).
2. bis 6. „ 17 Pendelschwingungen à 4,25. Sie sind nicht etwa identisch mit dem Augenzittern der Bergleute dieses Mannes, sondern an Amplitude viel größer, an Frequenz geringer. Wie ich früher nachgewiesen habe, kann durch das Drehrad an Stelle des optischen Drehnystagmus auch das gewöhnliche Augenzittern der Bergleute ausgelöst werden. Das ist hier nicht der Fall. Es ent-

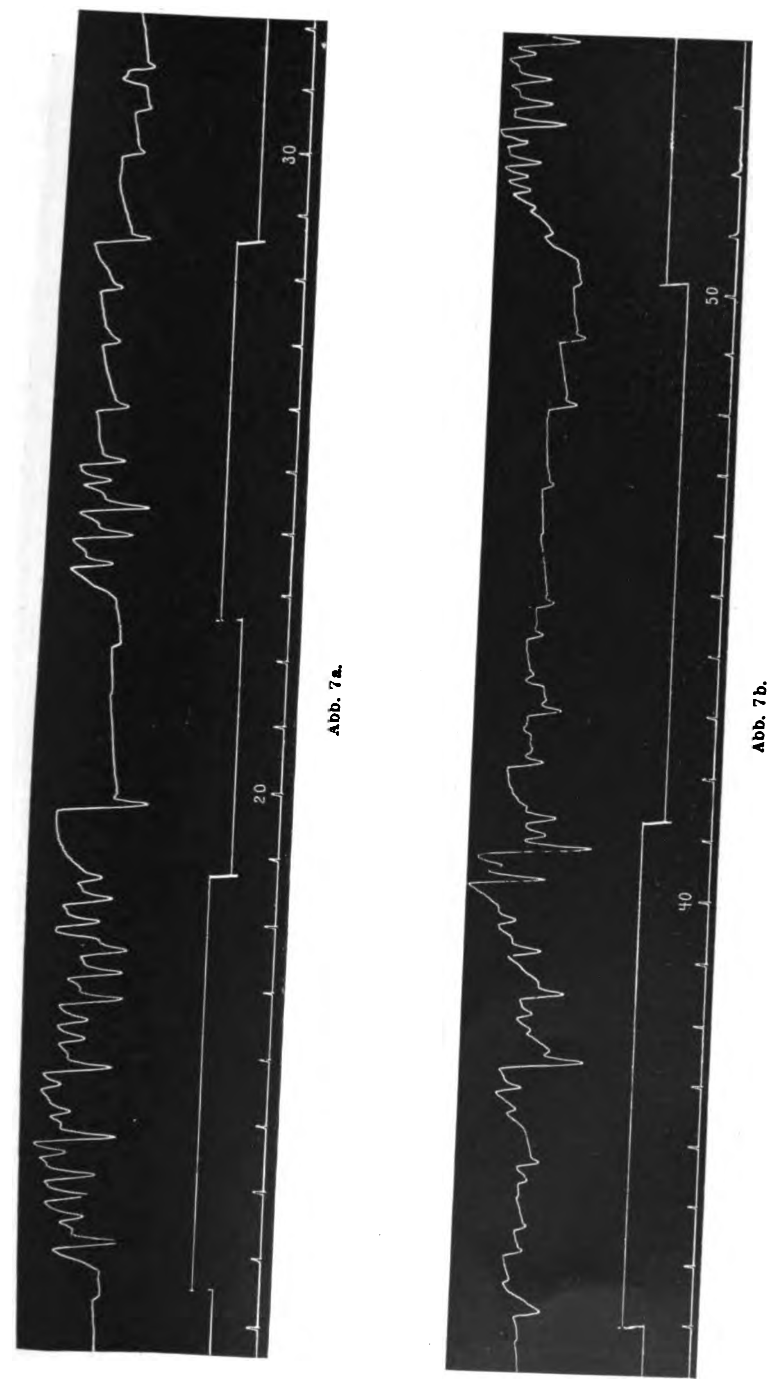


Abb. 7a.

Abb. 7b.

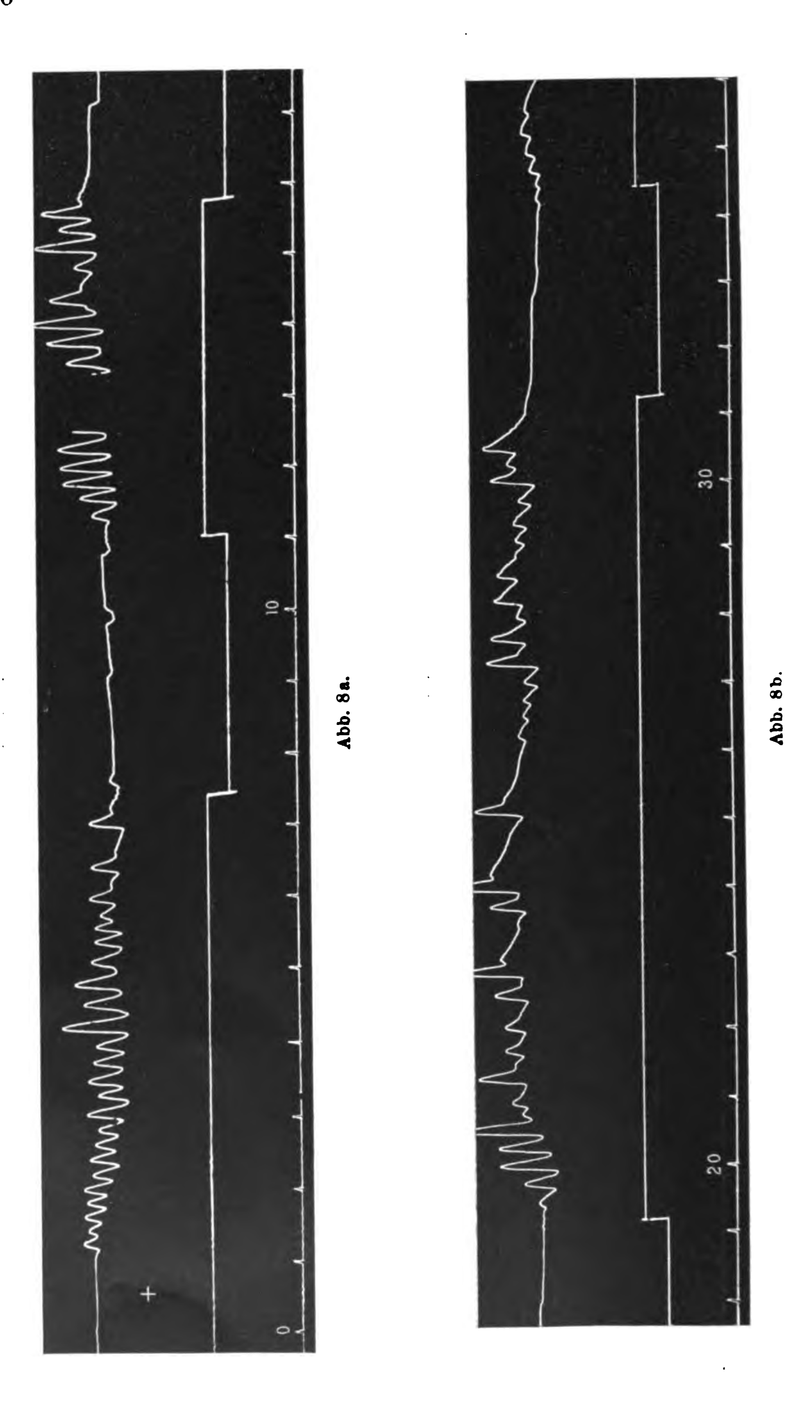


Abb. 8a.

Abb. 8b.

wickelt sich vielmehr pendelförmiger, optischer Drehnystagmus von wechselnder Amplitude.

8. Sek. Dunkel.
8. bis 11. „ 3 kleine Rechtsrucke à 1.
12. „ Hell. Wieder grobschlägiger Pendelnystagmus, abgesehen von 2 Schwingungen, die zu den Linksrucken gehören.
16. „ Dunkel.
16. „ 19. „ 1 kleiner Rechtsruck.
20. „ Hell. Zunächst 4 große Pendelschwingungen, dann nur Linksrucke von großer und kleiner Amplitude.
21. „ 31. „ 23 Linksrucke à 2,3.
32. „ Dunkel. Kein Nystagmus.
35. „ Hell. Kleine Linksrucke.

Auch in der nächsten Kurve treten während der Drehung im Hellen größtenteils Pendelschwingungen auf, ferner einige umgekehrt gewölbeförmige und nur wenige linksruckförmige Zuckungen.

4. Fall (1444). 48jähriger Mann mit Augenzittern der Bergleute bei erhobenem Blick, beiderseits schräg von oben außen nach unten innen; 5mal in 1 Sek. Am Drehrad bei geradeaus gerichtetem Blick kein Ny. der Bergleute.

Kurve 949/1. Hebel und Drehrad wie vorhin. Zeit nicht registriert. Bei + Linksdrehung. Lebhafter Ny. größtenteils pendelförmig aber langsamer als sein Augenzittern der Bergleute. Nach Verdunkelung große langsame Rechtsrucke. Nach Einschaltung des Lichtes wieder pendelförmiger Ny. (Abb. 9).

Kurve 949/5. Nach Rechtsdrehung entsteht ein unregelmäßiger starker Ny., der teilweise aus Linksrucken, teilweise aus anderen Schwingungen besteht; darunter sind auch einige pendelförmige. Im Dunkeln zeigt sich ein lebhafter Linksnystagmus von kleinerer Amplitude (Abb. 10).

5. Fall (690). 62jähriger Mann mit Augenzittern der Bergleute bei erhobenem Blick, rechts mehr wagerecht, links wagerecht ellipsenförmig mit Uhrzeiger. Frequenz 5,85 pro Sekunde. Am Drehrad bei geradem Blick kein Ny. der Bergleute.

Kurve 961/1. Hebel und Drehrad wie vorhin.

2. Sek. Linksdrehung. Mittlerer Rechtsnystagmus.
16. „ Dunkel. Unregelmäßige Bewegungen, die man nicht als Nystagmus deuten kann (Abb. 11).
22. „ Hell. Mittlere und kleine Rechtsrucke.
31. „ Dunkel. Geringe Unruhe.

Kurve 961/3.

2. Sek. Rechtsdrehung (Abb. 12).
2. bis 12. „ 25 mittlere Linksrucke.
13. „ Dunkel. Kleine unregelmäßige Bewegungen bei Rechtsverschiebung des Auges.
19. „ Hell. Auge sofort nach links verlagert und Linksnystagmus.

6. Fall. 53jähriger Bergmann, bei dem ich von 1916—1922 Augenzittern der Bergleute beobachtet habe. Es ist jetzt geheilt, da er seit 1919 über Tage arbeitet. Früher Trinker, jetzt starker Raucher.

R. — 1,5 sph. mit — 1,5 cyl. = $^4/_{60}$;
L. — 3,5 sph. mit — 1,25 cyl. = $^4/_{60}$. Die Sehstörung beruht wahrscheinlich auf Nicotinvergiftung.

Kurve 960/2. Hebel und Drehrad wie vorhin.

Nach Linksdrehung kräftiger, unregelmäßiger Rechtsnystagmus (Abb. 13).

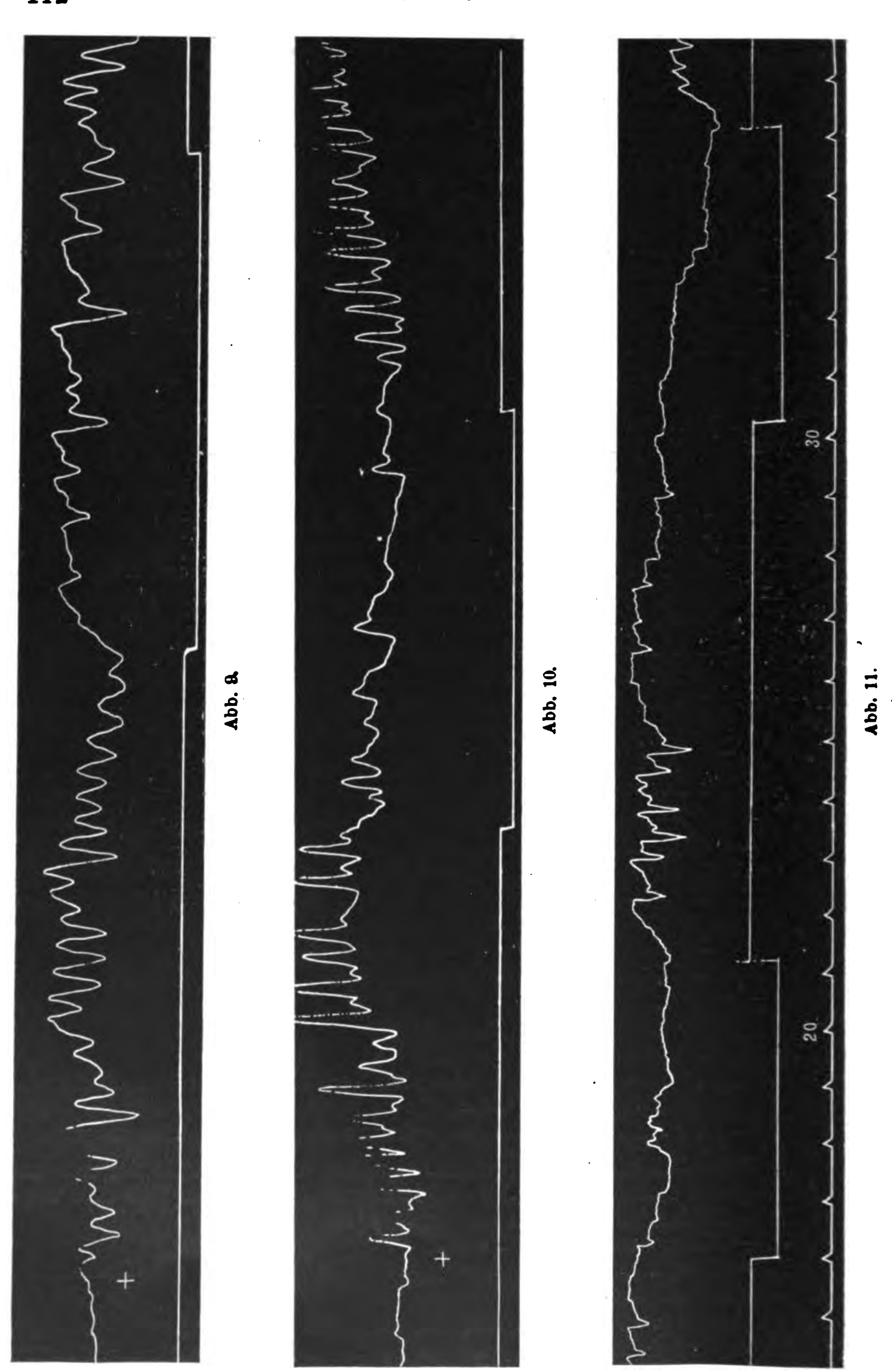


Abb. 9.

Abb. 10.

Abb. 11.

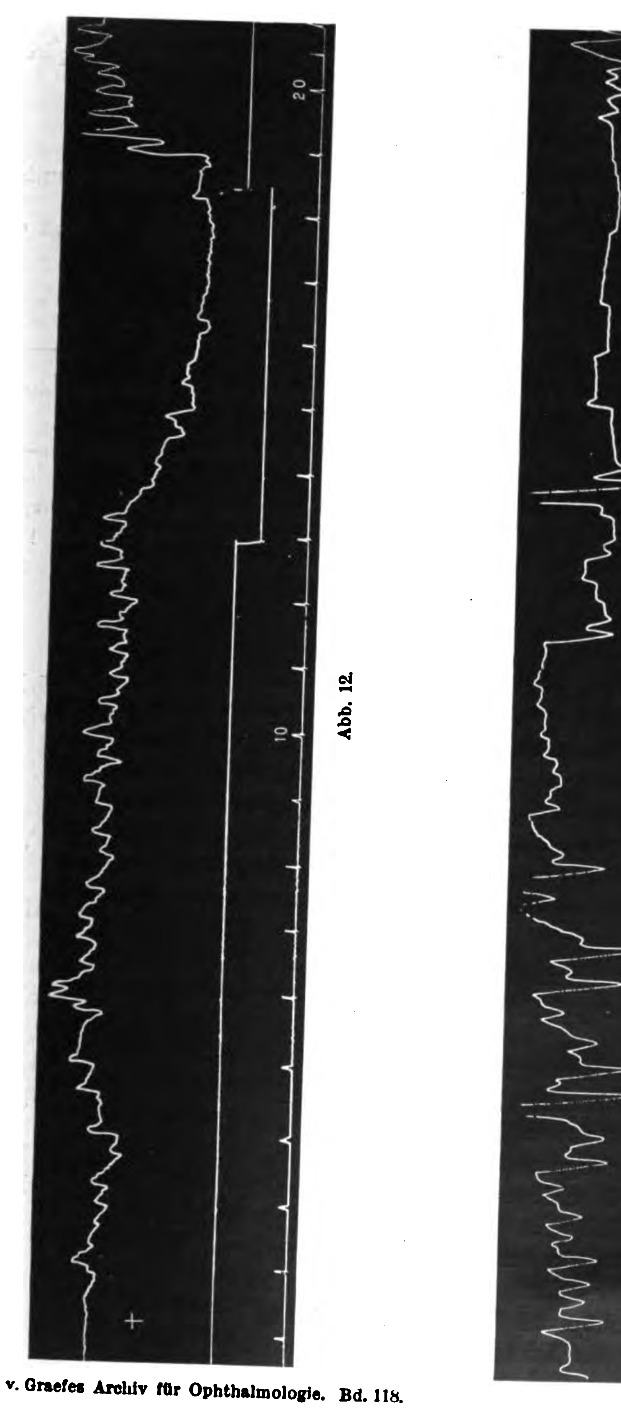


Abb. 12.

Abb. 13.

39. Sek. Dunkel. Zunächst folgen einige kleine Zuckungen, die man als Linksrucke bezeichnen kann. Dann kommen andere atypische Bewegungen.
49. „ Hell. Wieder Rechtsnystagmus.

Kurve 960/3. Rad steht zunächst still.

3. Sek. Verdunkelung. Kleine langsame Linksrucke. Dann Kurve unterbrochen (Abb. 14a—b, untere Kurve).
10. „ Hell. Dann Drehrad nach rechts in Gang gesetzt. Es folgt ein unregelmäßiger Linksnystagmus.
20. „ Dunkel.
19. bis 23. „ Kleine Zuckungen, darunter zuerst Linksrucke.
24. „ Hell. Wieder Linksnystagmus.
30. „ Dunkel.
30. „ 40. „ Kleine und größere Schwankungen, zum Teil in Form von Linksrucken.

Kurve 960/4. Rad steht still. Augen im Hellen fast ruhig (Abb. 14a—b, obere Kurve).

3. Sek. Dunkel bis zur 56. Sek. Sofort setzt ein kleinschlägiger unregelmäßiger Ny. ein, den man an den meisten Stellen als linksruckförmig bezeichnen muß. Von der 30. bis 40. Sek. herrscht geringe atypische Unruhe.

Ergebnis.

Bei Fall 1—4 folgt dem optischen Drehnystagmus ein deutlicher Nachnystagmus. Bei Fall 5 treten nach Verdunkelung nur geringe unregelmäßige Bewegungen auf, die man als Nystagmus nicht bezeichnen kann, und bei Fall 6 ist nach Links- und Rechtsdrehung ein kleinschlägiger Linksnystagmus zu beobachten, welcher sich nicht deutlich von einem Nystagmus unterscheidet, der auch spontan nach Verdunkelung einsetzt. Bevor man also einen Nachnystagmus annimmt, muß man sich vergewissern, daß die Augen nach Verdunkelung in Ruhe bleiben.

Der Nachnystagmus ist an Amplitude und Frequenz fast immer schwächer als der primäre Nystagmus. Eine Ausnahme bildet Fall 4 mit Abb. 9.

Wie der Primärnystagmus bei Rechts- und Linksdrehung nicht selten verschieden stark ausfällt, so ist es auch beim Nachnystagmus, und zwar folgt auf den stärkeren Primärnystagmus im allgemeinen auch der stärkere Nachnystagmus.

Bei Fall 1—3 schlugen Primär- und Nachnystagmus in derselben Richtung. Bei Fall 4 schließt sich an einen größtenteils pendelförmigen Primärnystagmus ein ausgeprägter ruckförmiger Nachnystagmus an.

Mit dieser Darstellung ist die Frage des Nachnystagmus natürlich noch nicht erschöpfend behandelt. Weitere Forschungen besonders über die Dauer des Nachnystagmus müssen sich anschließen.

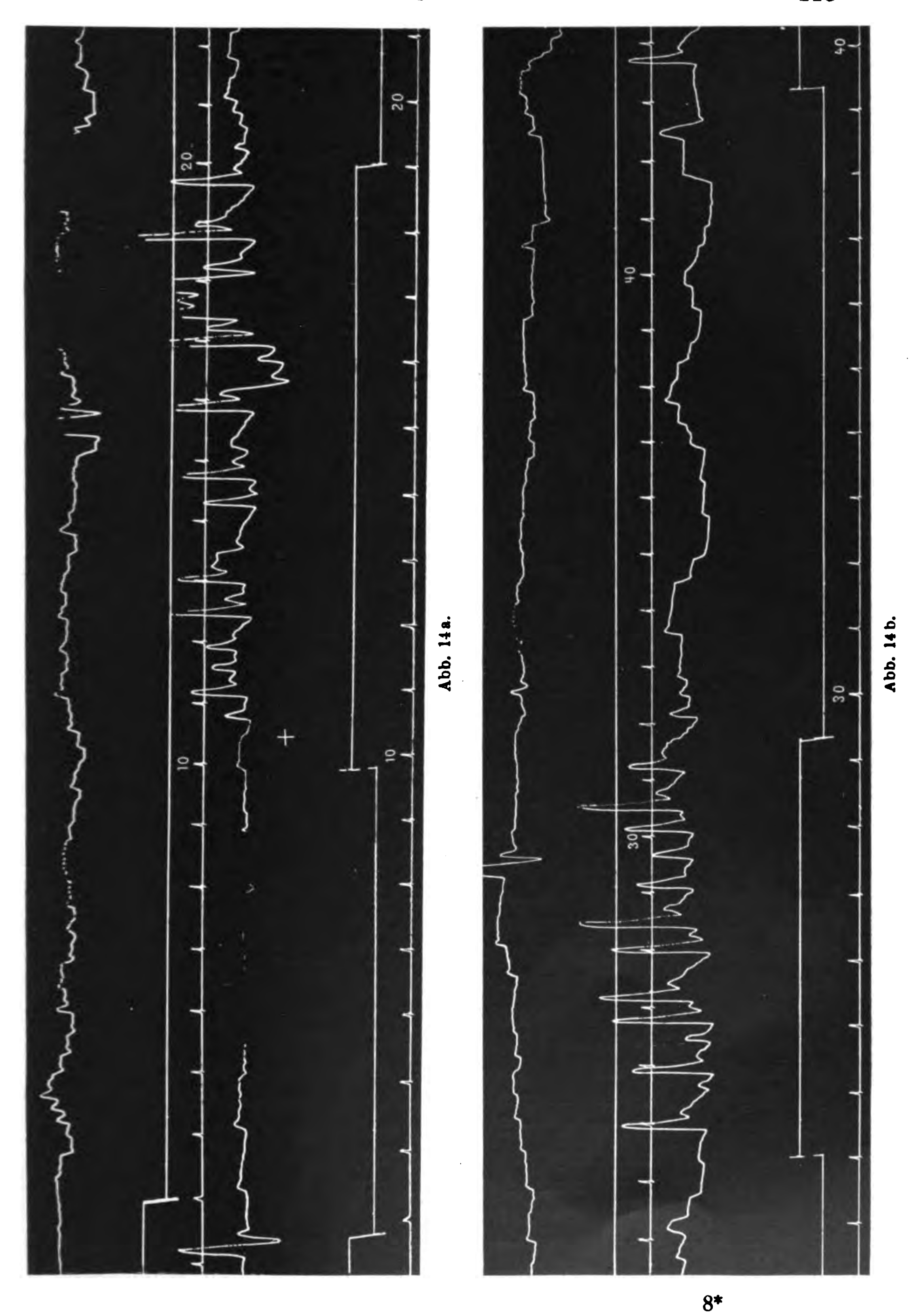


Abb. 14a.

Abb. 14b.

Erklärung.

Sie ist früher bereits kurz angedeutet (v. Graefes Archiv f. O. 117. S. 192). Der eigenartige vom Drehrad ausgehende intermittierende Reiz erzeugt in gewissen Ganglienzellen des optischen Schwingungskreises pendelförmige Schwingungen. In der Regel treten gleichzeitig Schwingungen verschiedener Frequenz und Amplitude auf, durch deren Interferenz das Bild der entgegengesetzt der Drehrichtung des Rades schlagenden Rucke entsteht. Für diese Deutung, gegen deren Annahmen sich bisher alle Forscher sträuben, finden sich bei den obigen Kurven wieder neue Unterlagen. Besonders sei auf die atypischen Schwingungen verwiesen, in erster Linie aus Abb. 8 und 9, worin ein pendelförmiger Primärnystagmus hervortritt. Ihm liegt eine Schwingung mit einer einzigen Frequenz, bzw. Wellenlänge zugrunde (s. bes. Abb. 8).

Der Physiker spricht von gedämpften und ungedämpften Schwingungen. Im Hellen tritt nach Ausschaltung des Drehreizes sofort eine starke optisch bedingte Dämpfung ein. Im Dunkeln dagegen klingt die ursprüngliche Schwingung als Nachnystagmus meistens viel langsamer ab.

Hier mögen einige Literaturbemerkungen angeknüpft werden, die ich bei *Coppez* (Le Nystagmus, 1913, Paris, S. 124) gefunden habe. *Helmholtz*, Physiol. Optik, deutsche Ausgabe, 2. Aufl., S. 746, sagt folgendes: „Es gehört hierher ferner die Erfahrung, daß, wenn man bewegte Objekte längere Zeit zu fixieren bemüht gewesen ist, nachher ruhende Objekte in der entgegengesetzten Richtung bewegt erscheinen. Man bezeichnet das Sehen dieser Scheinbewegungen als Schwindel. Wenn man z. B. in einem Eisenbahnzug fährt und eine Weile nach den draußen dicht an der Bahn befindlichen Gegenständen geblickt hat, dann aber den Blick auf den Fußboden des Wagens wirft, so erscheint dieser, der sich zum Körper des Reisenden in relativer Ruhe befindet, in Richtung des Zuges von ihm fort zu fliehen.

Es erklärt sich dies daraus, daß die Gegenstände an der Bahn eine scheinbare, der des Zuges entgegengesetzten Bewegung haben. So oft der Reisende einen derselben zu fixieren sucht, muß er seine Augen schnell der Richtung des Zuges entgegen bewegen. Nachdem er sich gewöhnt hat, die unter diesen Umständen ausgeübten Willensimpulse als die für die Fixation eines Objekts geeigneten zu betrachten, versucht er in derselben Weise auch ruhende Objekte zu fixieren. Die genannten Willensimpulse bringen aber Bewegungen der Augen hervor, und da der Beobachter seine Augen für festgestellt hält, so scheinen sich ihm nun die Objekte und zwar der vorher angeschauten objektiven Bewegungen entgegengesetzt zu bewegen.

Wenn man dagegen, während man aus dem Wagen blickt, etwa ein Pünktchen in der Fensterscheibe dauernd fixiert, so kommt der

beschriebene Gesichtsschwindel nicht zustande, obgleich man wie vorher, bewegte Objekte hat vorbeifliegen sehen, aber ohne die zu ihrer Fixation nötigen Bewegungen zu machen".

Nach *Javal* ist, wie *Coppez* weiter bemerkt, die Täuschung noch stärker, wenn man gelehnt auf das Geländer einer Brücke, die über eine Eisenbahn geht, aufmerksam die Fahrt eines mit mäßiger Geschwindigkeit sich bewegenden langen Warenzuges beobachtet. Alsbald nach dem Verschwinden des Zuges scheint das Geleise schnell in entgegengesetztem Sinne zu fliehen, und diese Wirkung hält ziemlich lange an. *Barany* hat diese Erscheinung bei sich selbst nicht wahrnehmen können.

Bei *Javal* haben wir genau dieselben Bedingungen wie am optischen Drehrad. Die Scheinbewegungen in entgegengesetzter Richtung, die er nach Verschwinden des Zuges beobachtet hat, lassen sich jetzt als gleichgerichteter Nachnystagmus deuten. Die langsame Phase schlägt in der Richtung des Zuges und ihr entspricht eine Scheinbewegung in entgegengesetzter Richtung, während der der schnellen Phase entsprechende Gesichtseindruck nicht genügend wahrgenommen wird.

Bei *Helmholtz* liegen die Verhältnisse etwas anders. Wenn er vorwärts fahrend durch das rechte Fenster blickt, bekommt er einen wagerechten Nystagmus nach links. Richtet er nun seine Augen auf den Fußboden des Wagens, so kann kein senkrechter Nachnystagmus entstehen. Warum also bei ihm Scheinbewegungen in der Zugrichtung auftreten, ist nicht zu erklären.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Göttingen. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *E. v. Hippel.*)

Vergleichende Blutdruckmessungen an den Gefäßen des Auges.

Von

Priv.-Doz. Dr. **M. Baurmann,**

I. Assistent der Klinik.

Es ist eine allgemein anerkannte Tatsache, daß das Druckgefälle in den großen Arterien des Körpers sehr gering ist und daß infolgedessen der Blutdruck in den größeren Körperarterien kaum niedriger ist als in der Aorta, so daß den Organen, trotz verschieden großer Entfernung vom Herzen das Blut praktisch unter dem gleichen Druck zugeführt wird. Dieser Auffassung entsprechen die experimentellen Ergebnisse von *v. Schultén*, der bei gleichzeitigen Messungen des Druckes in der Carotis und in der Arteria ophthalmica bei Kaninchen den Druck in letzterer nur um 2—15 mm Hg niedriger fand, als den Carotisdruck. Wenn man für den arteriellen diastolischen Druck in der Aorta des Menschen einen Wert von 70—75 mm Hg annimmt (*Tigerstedt*, Physiologie des Kreislaufs, 2. Aufl., Bd. 3), so ist der Wert in der Ophthalmica sicher nicht niedriger als diastolisch 60 mm Hg zu veranschlagen.

Seidel[1]) betont in einer Kritik der bisher geübten Methoden der Blutdruckmessungen an den intraokularen Gefäßen, daß bei allen Methoden, die mit einer künstlichen Steigerung des Intraokulardruckes zur Erzeugung von Arterienpuls auf der Papille einhergehen, eine Stauung im gesamten intraokularen Gefäßgebiet bewirkt und damit der Druck in der Arteria centralis retinae auf die Höhe des Druckes der Arteria ophthalmica emporgetrieben werde. Die Resultate dieser Bestimmungsmethoden enthalten demnach einen Fehler, der dem physiologischerweise bestehenden Druckgefälle zwischen dem Ursprung der Arteria centralis retinae aus der Ophthalmica und der Einmündung in den Bulbus entspricht. *Seidel*[2]) hat nun eine Methode angegeben, die diese Fehlerquelle weitgehend ausschaltet, da die Messungen mit Hilfe einer kleinen durchsichtigen Pelotte, die mit einer Flüssigkeitssäule variabler Höhe in direkter Verbindung steht, an einem durch-

---

[1]) *Seidel*, Bericht über die 45. Vers. d. dtsch. ophth. Ges. 1925, S. 235.
[2]) *Seidel*, Bericht der 44. Vers. d. dtsch. ophth. Ges. 1924, S. 79.

bohrenden, episkleralen Arterienast ausgeführt wird. Die mit dieser Methode gefundenen Werte betragen nach *Seidel* für den diastolischen Druck 30—45 mm Hg, für den systolischen Druck 55—75 mm Hg.

Vergleichen wir mit diesen Zahlen Angaben anderer Autoren, so finden wir äußerst wechselnde Angaben, ohne daß man darin den Einlfuß einer angewandten Methodik eindeutig erkennen könnte.

Bailliart[1]) gibt in einer Reihe von Arbeiten für den diastolischen Blutdruck Werte von 25—45 mm Hg an, für den systolischen Blutdruck 60—100 mm Hg.

Velter[2]) findet mit der Bailliartschen Methode im Mittel diastolisch 35 mm Hg, systolisch 65 mm Hg.

Gaudissart[3]) ebenfalls mit der Bailliartschen Methode diastolisch 30 mm Hg, systolisch 70—80 mm Hg.

Duverger und *Barré*[4]) finden mit der gleichen Methodik unter Verwendung des *Thorner*schen Augenspiegels diastolisch 50—60 mm Hg, systolisch 80—100 mm Hg.

Leplat[5]) findet in den Irisarterien des Hundes mit der Bailliartschen Methode diastolisch 50—65, systolisch 80—90 mm Hg.

Henderson[6]) findet ebenfalls mit Hilfe künstlicher Intraokulardrucksteigerung den diastolischen arteriellen Druck 15—25 mm Hg über dem Ausgangsintraokulardruck.

Priestley Smith[7]) findet mit der gleichen Methodik an der Arteria centralis beobachtet diastolisch 40—50 mm Hg, systolisch 70—90 mm Hg.

v. Schultén[8]) findet beim Kaninchen bei künstlicher Intraokulardrucksteigerung durch Manometerdruck den diastolischen arteriellen Druck zu 90—120 mm Hg.

Weiß[9]) gibt für den diastolisch arteriellen Druck 50—70 mm Hg, für den systolischen 80—100 mm Hg an. Die Messungen sind am Kaninchen ausgeführt unter manometrischer künstlicher Intraokulardrucksteigerung.

Lullies und *Gulkowitsch*[10]) finden am Kaninchen diastolisch 54—70 mm Hg, systolisch 92—108 mm Hg. Die Messungen wurden ebenfalls mit manometrischer Intraokularsteigerung ausgeführt; als Indikator für

[1]) *Bailliart*, Ann. d'oculist. **157**, 5308. 1920. — *Bailliart* und *Magitot*, Internat. congr. of ophth. Washington 1922, S. 435; Ann. d'oculist. **158**. 1921.
[2]) *Velter*, Arch. d'opht. **36**, 88. 1920.
[3]) *Gandissardt*, Americ. journ. of ophth. **4**, 500. 1921.
[4]) *Duverger* und *Barré*, Arch. d'opht. **36**, 71. 1920.
[5]) *Leplat*, Ann. d'oculist. **157**, 693. 1920.
[6]) *Henderson*, Transact. of the ophth. soc. of the Kingdom **34**, 309. 1914.
[7]) *Priestley Smith*, Brit. journ. of ophth. **7**, 449. 1923.
[8]) *v. Schulten*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **30**, Nr. 3/4. 1884.
[9]) *Weiss*, Dtsch. med. Wochenschr. 1925, H. 1—2.
[10]) *Lullies* und *Gulkowitsch*, Schriften der Königsberger Gelehrten-Gesellsch., Naturw. Kl. **1**, H. 2.



den diastolischen, resp. systolischen arteriellen Kollaps wurde die Amplitude der pulsatorischen Intraokulardruckschwankungen gewählt.

Bliedung[1]), der die Intraokulardruckerhöhung erzielt durch Luftdruckerhöhung in einer dem Auge vorgesetzten, am Orbitalrand luftdicht abschließenden Kapsel und an der Arteria centralis retinae ophthalmoskopisch beobachtet, gibt für Individuen von 9—45 Jahren an: diastolisch 49—78 mm Hg, systolisch 80—123 mm Hg.

Bei allen diesen Untersuchungen wurde die Messung des arteriellen intraokularen Gefäßdruckes mit Hilfe der künstlichen Intraokulardrucksteigerung ausgeführt und man müßte erwarten, daß alle in gleicher Weise zu hohe Werte hätten finden müssen, Werte, die für die Arteria ophthalmica gültig sein müßten. Gerade die niedrigen Werte stimmen mit der theoretisch zweifellos berechtigten Forderung, daß die bei der Beobachtung der Arteria centralis retinae gefundenen Werte tatsächlich für die Arteria ophthalmica gelten, durchaus nicht überein.

Es erscheint mir bei Betrachtung dieser außerordentlich differenten Angaben unberechtigt, die Unterschiede in den Messungsresultaten auf die durch die Intraokulardrucksteigerung bedingte Stauung zurückzuführen, viel eher glaube ich, daß die Unterschiede durch Schwierigkeiten der Übertragung der gefundenen Dynamometerdruckwerte auf Intraokulardruckwerte bedingt sind. Dafür spricht zweifellos die auffallende Tatsache, daß alle Autoren, die die künstliche Intraokulardrucksteigerung manometrisch erzielten und somit die einzig sichere Methode anwandten, den Intraokulardruck auf einen willkürlich gewählten Wert zu steigern, wesentlich höhere Werte für den diastolischen Druck fanden als die meisten Autoren, die mit der viel unsichereren Methode der Dynamometerkompression arbeiteten. Weiterhin mögen die Differenzen auch mitbedingt sein durch Verschiedenheiten in der Beurteilung des beobachteten Pulsphänomens, d. h. in der Bestimmung des Momentes, in dem die Arteria momentan einmal völlig geschlossen ist.

Ich habe mich selbst noch bemüht festzustellen, ob durch verschieden schnelles Tempo der Intraokulardrucksteigerung vermittels des Bailliartschen Dynamometers eine wesentliche Verschiedenheit in den Resultaten aufträte; brüske, stoßweise Drucksteigerung war bei diesen Versuchen natürlich ausgeschlossen. Nennenswerte Unterschiede, die für die Erklärung der verschiedenen Resultate der verschiedenen Autoren in Betracht kämen, habe ich dabei nicht finden können.

Man kann den methodischen Fehler, den die Kompressionsmethoden bei Beobachtung der Arteria centralis retinae machen, nicht beliebig groß annehmen, vielmehr muß er dem Druckgefälle, das physiologischerweise zwischen dem Ursprung der Arteria centralis retinae aus der Ophthalmica und der Einmündung in den Bulbus besteht, entsprechen.

[1]) *Bliedung*, Arch. f. Augenheilk. **94**, 198. 1924.

Die genauesten Angaben über diese Frage finden sich in den Arbeiten von *Thoma*[1]), dessen Berechnungen auf Grund einer erweiterten Poiseuilleschen Formel durchgeführt sind. Danach besteht in den Blutgefäßen ein Druckgefälle von 1 mm Hg:
bei einem Gefäßradius von 2 mm auf einer Wegstrecke von 208 mm,
bei einem Gefäßradius von 1 mm auf einer Wegstrecke von 74 mm,
bei einem Gefäßradius von 0,5 mm auf einer Wegstrecke von 30 mm,
bei einem Gefäßradius von 0,1 mm auf einer Wegstrecke von 5 mm,
bei einem Gefäßradius von 0,05 mm auf einer Wegstrecke von 2 mm.

Unter Annahme eines mittleren Gefäßradius von 0,13 mm für die Arteria centralis retinae würde sich dementsprechend ein Druckgefälle von 1 mm Hg für eine Wegstrecke von 7 mm ergeben und es berechnet sich bei einer Zugrundelegung einer Länge von 20—30 mm für die Strecke vom Ursprung der Arteria centralis aus der Ophthalmica bis zum Eintritt in den Bulbus ein Druckgefälle von rund 3—4 mm Hg. Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß das zu erwartende Druckgefälle in einer Arterie um so kleiner sein muß, je größere Widerstände im Ausbreitungsgebiet der Arterie vorhanden sind. Das Ausbreitungsgebiet der Arteria centralis retinae steht normalerweise unter der Einwirkung des darauf lastenden Intraokulardruckes. Dadurch vermindert sich das durch die Gefäßbahn strömende Minutenvolum, wie sich an einfachen Modellversuchen leicht zeigen läßt. (Vgl. „Streitfragen aus dem Gebiet des intraokularen Flüssigkeitswechsel“, v. Graefes Arch. f. Ophth., Bd 116, S. 101) und proportional damit auch das Druckgefälle in der Arteria centralis retinae. Daß durch die Abflußbehinderung des Blutes aus den Gefäßen des Auges eine merkliche Drucksteigerung in der Arteria ophthalmica eintreten könnte, ist nicht anzunehmen, da durch Sperrung der Augengefäße nur der kleinere Teil der Abflußwege der Ophthalmica verlegt wird und außerdem überhaupt nur ein sehr geringes Druckgefälle zwischen Carotis und Ophthalmica besteht. (Es beträgt unter Zugrundelegung der Berechnungen von *Thoma* unter Annahme eines Gefäßradius von 1 mm für die Ophthalmica und einer Weglänge von der Carotis bis zum Abgang der Arteria centralis retinae von 1,5—2 cm etwa 0,2—0,3 mm Hg.) Der methodisch bedingte Fehler bei Bestimmung des Druckes in der Arteria centralis retinae mit Hilfe der künstlichen Intraokulardrucksteigerung beträgt also etwa 3—4 mm Hg, größere Differenzen in den Resultaten können durch die hervorgerufene Stauung nicht erklärt werden.

Ich habe versucht, bei einer größeren Zahl von Patienten Parallelmessungen des Blutdruckes an den Gefäßen des Auges vorzunehmen, um so auch experimentell zu prüfen, wie groß die methodisch bedingten Differenzen seien. Ich habe die Messungen ausgeführt:

[1]) *R. Thoma*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **99**, 565. 1910; Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **66**, H. 1, 2, 3. 1920.



1. mit der Seidelschen Pelottenmethode; Messung an episkleralen Arterien.

2. mit Hilfe der direkten ophthalmoskopischen Beobachtung der Arteria centralis retinae.

3. mit Hilfe der Beobachtung der entoptisch sichtbaren Blutbewegung.

Bei den beiden letzten Methoden wurde mit Hilfe des Dynamometers von Bailliart der Intraokulardruck willkürlich vorübergehend erhöht. Die Übertragung des gefundenen Dynamometerausschlages auf Intraokulardruckwerte wurde jedesmal durch einen besonderen Messungsakt bewirkt, bei dem tonometriert wurde unter gleichzeitiger Belastung des Auges mit dem gefundenen Dynamometerdruck. Zu den Messungen mit Hilfe der entoptisch sichtbaren Blutbewegung veranlaßte mich eine Mitteilung *Dieters*[1]) über die Meßbarkeit der physiologischen Capillardruckhöhe im Auge mit dieser Methode. Bezüglich der Sichtbarmachung des Phänomens der entoptischen Blutbewegung verweise ich auf die Arbeiten von *Dieter*[2]) und von *Scheerer*[3]). *Dieter* nimmt an, daß das Phänomen in den Netzhautcapillaren entsteht und daß das plötzliche Verschwinden der sichtbaren Blutbewegung bei Steigerung des Intraokulardruckes durch Kompression der Capillaren bedingt sei. Der in diesem Moment erreichte Intraokulardruck soll ein Maß für den physiologischerweise vorhandenen Capillardruck sein.

Ich habe mir ebenso wie *Serr* und *Seidel* die Frage vorgelegt, ob eine isolierte Kompression der Capillaren durch Druck auf den Bulbus möglich sei. Sicher ist, daß, wenn überhaupt durch Erhöhung des Intraokulardruckes ein Teil der intraokulren Gefäßbahn vor Erreichung des arteriellen Druckes zum Verschluß gebracht werden könnte, dieser zuerst an der Stelle des niedrigsten Druckes, also an der Zentralvene eintreten würde; damit ist aber die Möglichkeit, einen Kollaps des Capillarsystems herbeizuführen, zunächst einmal völlig verlegt, da eine Verdrängung des darin enthaltenen Blutes ins venöse System wegen der Inkompressibilität der Blutsäule unmöglich ist. Tatsächlich kommt es bei Erhöhung des Intraokulardruckes aber gar nicht zu einem Verschluß des Venensystems, weil momentan mit einer Erhöhung des Intraokulardruckes der Gefäßdruck mitansteigt derart, daß der Gefäßdruck in allen Teilen der Strombahn stets höher ist als der Intraokulardruck. Erst, wenn der Intraokulardruck wenigstens momentan den arteriellen Druck überschreitet, d. h. den diastolischen arteriellen Druck erreicht hat, ist ein Kollaps oder ein Stillstand im Capillarsystem überhaupt denkbar.

[1]) *W. Dieter*, Arch. f. Augenheilk. **96**, 179.
[2]) *W. Dieter*, Arch. f. Augenheilk. **96**, 179.
[3]) *Scheerer*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **73**, 67. 1924.

Von diesen Überlegungen ausgehend, habe ich zunächst geprüft, wie sich das Phänomen der entoptisch sichtbaren Blutbewegung zu den ophthalmoskopisch sichtbaren Pulserscheinungen verhält. Es zeigte sich bald, daß der zur Unterdrückung der entoptisch sichtbaren Blutbewegung und der zur Auslösung eines ophthalmoskopisch sichtbaren Arterienpulses notwenige Dynamometerdruck zahlenmäßig fast gleich war.

Mit Rücksicht auf die Deutung, die *Serr*[1]) den Dieterschen Beobachtungen zuweist, daß nämlich das Verschwinden der entoptisch sichtbaren Blutbewegung beim Überschreiten des *systolisch*-arteriellen Blutdruckes eintrete, möchte ich folgendes hervorheben: Bei gespannter Aufmerksamkeit sieht man im Gesichtsfeld auch nach dem plötzlichen Verschwinden der helleuchtenden Körperchen im Pulsrhythmus sich fortbewegende, viel weniger hell und erheblich kleiner erscheinende Körperchen in geringerer Menge. Zugleich tritt bei weiterer Steigerung des Dynamometerdruckes im Pulsrhythmus eine deutliche Gefäßfigur auf (dunkel auf hellem Untergrund), die blitzartig auftaucht und verschwindet. Diese Erscheinung, die auch *Scheerer* schon beschreibt, beweist, daß das Verschwinden der helleuchtenden bewegten Körperchen nicht eintritt, wenn der systolisch-arterielle Blutdruck überschritten ist, wie das *Serr* annimmt. Nach Überschreitung des systolischen arteriellen Druckes ist das rhythmische Auftauchen einer Gefäßfigur undenkbar. So stimme ich mit *Serr* darin überein, daß mit Hilfe der Beobachtung der entoptischen Blutbewegung ein Maß für die Höhe des physiologischen Capillardruckes nicht zu erhalten ist. Meine Messungen zeigen aber, daß das Verschwinden der helleuchtenden Körperchen nicht dem systolischen, sondern dem diastolischen arteriellen Blutdruck entspricht.

Die Tabelle auf Seite 124 gibt die Resultate dieser ersten Messungsreihe wieder.

Die Steigerung des Intraokulardruckes wurde durch möglichst gleichmäßig zunehmende Kompression mit dem Dynamometer erzielt. Es wurde als Resultat jedesmal das Mittel von durchschnittlich 10 Einzelbestimmungen genommen. Die Zahlen geben nebeneinander den mittleren Dynamometerausschlag an, der notwendig war, erstens, um die entoptisch gesehenen helleuchtenden Körperchen zum Verschwinden zu bringen, zweitens, um ophthalmoskopisch sichtbaren momentanen diastolischen Verschluß der Arteria centralis retinae auf der Papille auszulösen.

Ich möchte zur Berwertung der gefundenen Zahlen hervorheben, daß die Angabe des gesuchten Punktes das eine Mal vom Patienten gemacht wird (entoptische Beobachtung), der Untersucher also ohne Einfluß auf das Resultat ist; die bei jeder Einzelmessung am Dynamometer abgelesene Zahl wurde notiert, ohne den Untersuchten von der gefundenen

[1]) *H. Serr*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **116**, 692. 1926.

Datum	Name	Alter Jahre	Diagnose	Verschwinden der entopt. sichtbaren Blutbewegung bei Dynamometer-Ausschlag von:	Art. Puls bei Dynamometer-Ausschlag von:	Bemerkungen
2. III.	Bruno K.	56	normal	45	48	
4. III.	Rolf R.	20	„	61,2	65	
7. III.	Dr. St.	25	„	50	49,7	
7. III.	Dr. M.	26	„	47	49	
9. III.	Dr. P.	34	„	44,5	43	
9. III.	Dr. St.	25	„	47	43,5	
10. III.	Dr. M.	26	„	49,9	49,8	2—3 Uhr mittags
3 Uhr	„ „	26	„	49	48,5	4mal Glaucosan eingeträufelt
5¼ „	„ „	26	„	49,5	47	
9 „	„ „	26	„	48,4	49,4	
11. III. 1 Uhr	„ „	26	„	47,7	45	
21. III.	Dr. P.	34	„	48,1	46,3	
23. III.	Dr. M. R.	26	„	48	49	
	„ „ L.	26	„	48	50	
28. III.	Albert C.	19	„	50	49	
29. III.	„ „	19	„	50,7	46	
28. III.	Heinrich B.	34	„	45,5	45	
25. III.	Waldemar H.	15	„	49	49	
28. III.	Helmut E.	16	„	44	42,5	
25. III.	Otto M.	35	„	47	43	
25. III.	Paul Kr.	27	„	41	37	
26. III.	Herm. C.	27	Chorioiditis	46	42	
27. III.	Frau B. R.	29	normal	34	33	
	„ „ L.	29	„	35	35	
19. IV.	Oskar Fr.	26	„	39	38,3	
19. IV.	Fritz M.	16	„	38	36,5	
25. IV.	Karl Fr.	15	„	34	33	
26. IV.	Albert C.	19	„	43	42	
26. IV.	Hermann Br.	33	„	36	39,8	
26. IV.	Wilh. M.	54	„	56	57,5	
	Leo S.	35	„	39	42	
28. IV.	Otto Th.	31	„	43	45	
4. V.	„ „	31	„	44,5	45,4	
28. IV.	Hieron. Fr.	40	„	46,5	48	
29. IV.	Wilh. Sch.	30	„	48	50	
2. V.	Paul K.	51	„	50	51	
2. V.	Erich H.	19	„	48,4	47	
2. V.	Dr. St.	25	„	49	49	
2. V.	Dr. M.	26	„	46	49	
4. V.	Cajet N.	25	„	47	47	

Zahl Kenntnis zu geben, um auch eine Beeinflussung des Untersuchten zu vermeiden. Bei der ophthalmoskopischen Messung bestimmt der Untersucher den Moment des diastolischen Verschlusses der Arteria centralis retinae; da er aber bei der Untersuchung die Dynamometerskala nicht sieht, ist er bis zum Absetzen des Dynamometers in Unkenntnis über den erreichten Druckwert. Die gefundenen Resultate sind demnach weitgehend unabhängig von subjektiven Einflüssen und vorgefaßten Meinungen.

Die Bestimmungen wurden alle an normalen Augen ausgeführt, eine Ausnahme bildet nur der Fall *Hermann C.* (26. III), bei dem eine in Abheilung begriffene Chorioiditis bestand. Ich habe bei Beginn der Unteruschungen an alle Patienten die Frage gerichtet, ob sie die Bewegung der leuchtenden Körperchen gleichförmig oder pulsatorisch beschleunigt sehen. Die von mir untersuchten Patienten gaben das Phänomen alle als pulsatorisch an (in Übereinstimmung mit den Befunden von *Scheerer*), und zwar wurde stets der vom Patienten angegebene Rhythmus von mir mit dem Radialispuls verglichen und übereinstimmend gefunden; eine Ausnahme bildete nur der Fall von Chorioiditis, der zwar auch eine stoßweise Bewegung angab, doch war keine sichere Übereinstimmung mit dem Radialispuls vorhanden.

Vergleichen wir nun die mit den beiden Methoden gefundenen Werte, so finden wir eine weitgehende Übereinstimmung. Bei den insgesamt 40 Bestimmungen war der mit der entoptischen Methode gefundene Wert 15 mal der niedrigere, 19 mal der höhere; 6 mal stimmten beide Werte genau überein. Die Differenz der mit beiden Methoden gefundenen Werte beträgt 1—4 Teilstriche, 1 mal findet sich eine höhere Differenz, nämlich 4,7 Teilstriche.

Mir scheint das Resultat dieser Messungen immerhin sehr für meine Vorstellung zu sprechen, daß das Verschwinden der hellen entoptisch sichtbaren Körperchen das Erreichen des diastolischen Druckes anzeigt. Der Annahme von *Serr*, daß es sich bei diesem Phänomen um das Überschreiten des systolischen Blutdruckes handele, und daß die von *Dieter* angegebenen Druckwerte (im Mittel 51,5 mm Hg) als Werte für den systolischen Druck anzusprechen seien, kann ich wie oben schon gesagt, nicht beipflichten; sie widerspricht unter anderem auch der von *Seidel* vertretenen Anschauung, wonach alle mit künstlicher Intraokulardrucksteigerung arbeitenden Methoden den Druck in der Arteria ophthalmica anzeigen. Für die Arteria ophthalmica aber einen systolischen arteriellen Druck von rund 50 mm Hg annehmen zu wollen, ist wohl sicher nicht angängig. Untersuchungen zur Prüfung seiner Annahme hat *Serr* nicht mitgeteilt.

Ich halte demnach das Problem der Capillardruckmessung an den intraokularen Gefäßen bis heute noch für ungelöst. Es mag sein, daß

für die meisten Fälle irgendeine feste Beziehung besteht zwischen der Höhe des mittleren Capillardruckes und der Höhe des arteriellen diastolischen Druckes der zuführenden Gefäße; nur so kann ich mir die Konstanz der Befunde *Dieters* über die Wechselbeziehungen zwischen der Höhe des Intraokulardruckes einerseits und der Höhe des entoptisch gemessenen Blutdruckes und des kolloidosmotischen Druckes des Blutes andererseits erklären. Daß ich bei meinen entoptischen Messungen den gleichen Punkt gehabt habe, den auch *Dieter* bestimmte, geht daraus hervor, daß ich bei meinen unten mitzuteilenden Versuchen die Dynamometerdruckwerte auf Intraokulardruckwerte zu übertragen, zu ganz ähnlichen Resultaten wie *Dieter* gekommen bin. Das von *Dieter* verwandte Instrumentarium ist etwas anderes, doch ist das Prinzip der Bestimmung in beiden Fällen gleich.

Ich habe nun, wie ich eingangs ausführte, versucht, experimentell Aufschluß darüber zu erhalten, wie groß die Differenz der Resultate sei bei Messungen mit der *Seidel*schen Pelottenmethode einerseits und bei der Bestimmung des diastolischen Druckes mit Hilfe der künstlichen Intraokulardrucksteigerung andererseits. Ich habe zu diesen vergleichenden Messungen nur Männer herangezogen. Diese kannten die an ihnen beabsichtigte Untersuchung durch voraufgegangene Messungen und außerdem durch den Anblick bei der Ausführung an Mitpatienten. Fehlresultate durch voraufgegangene Anstrengungen sind sicher ausgeschlossen und seelische Erregungen glaube ich ebenfalls ausschließen zu können. Die Reihenfolge aller Untersuchungen war so, daß als erstes stets die Messung mit der *Seidel*schen Methode vorgenommen wurde, um eine Alteration, wie sie durch die eingreifenderen Methoden, die eine vorübergehende Erhöhung des Intraokulardruckes beanspruchen, bedingt sein könnte, gerade für diese Messungen sicher zu vermeiden. Die Messungen wurden prinzipiell am Hornhautmikroskop vorgenommen, wie das ja *Seidel* bei seiner ersten Veröffentlichung seiner Methodik als zulässig angibt, weil ich bestrebt war, Fehler durch ungenaue Beobachtungen nach Möglichkeit auszuschließen. Weiterhin habe ich auch dieses Mal die Messungen so vorgenommen, daß ich nicht, wie *Seidel* es angibt, die Ringerlösung in eine weite Manometerröhre, mit der die Pelotte in Verbindung steht, einströmen ließ, sondern einfach so, daß ein mit der Pelotte in direkter Schlauchverbindung stehendes Gefäß mit erwärmter Ringerlösung an einem Maßstab gehoben wurde. Das Druckgefäß wurde gleichmäßig gehoben und sobald der diastolische Kollaps eintrat, auf ein Zeichen des Beobachters angehalten. Auf diese Weise konnte eine Kontrolle ausgeübt werden, ob die Beobachtung richtig gewesen war, d. h. also, ob auch in der nächsten Diastole der Kollaps des Gefäßes wieder eintrat.

Gelegentlich zeigte sich dann, daß Fehlmessungen unterlaufen und der Kollaps in der nächsten Diastole nicht eintrat. Solche Messungen wurden ausgeschlossen. Eine solche Kontrolle der jeweiligen Bestimmung ist nicht möglich, wenn aus dem Vorratsgefäß ununterbrochen Flüssigkeit in das Steigrohr einströmt, da bis zur nächsten Diastole der Druck in der Pelotte dann schon beträchtlich gestiegen ist.

Ich glaubte die auf diese Weise mögliche Selbstkontrolle der ausgeführten Bestimmung als einen Gewinn ansehen zu dürfen. Ich möchte betonen, daß die von mir angewandte Meßtechnik mit der Seidelschen

Datum	Name	Seidelsche Methode. mm Hg Diastol./syst.	Entopt. Blutstillstand resp. Art. Puls bei Dynamometer-Ausschlag von:	Umrechnung des Dynamometer-Ausschlags in mm Hg nach Schiötz II	Umrechnung des Dynamometer-Ausschlags in mm Hg nach Schiötz III	Intraokulardruck vor der Messung. Schiötz III	Alter Jahre
21. III.	Dr. St.	60/83	45	51—55	57—61	19—20	25
21. III.	Dr. M.	60/80	44	47—48	52—54	18—19	26
21. III.	Dr. P.	52,2/70	*46,3*—48,1	*45*—49	*51*—55	18—19	34
23. III.	Dr. M. R.	52/76	49	—	—	18	26
23. III.	„ „ L.	52,7/73	50	—	—	18	26
23. III.	Albert C.	54/87	*49*—50	*52*—54	*57*—59	—	19
21. III.	„ „	59/77	*46*—50,7	*52*—58	*57*—63	22—23	19
26. IV.	„ „	55/89	42—*43*	48—*49*	52—*55*	20	19
24. III.	Heinrich B.	53/81	*45*—45,5	*45*—47	*50*—52	19	34
24. III.	Waldm. H.	54/71	49	52	57	—	15
25. III.	Helmut E.	56/80	*42,5*—44	*51*—55	*57*—60	23	16
25. III.	Otto M.	59/86	*43*—47	*50*—55	*55*—60	—	35
25. III.	Paul Kr.	53/73	*37*—41	*47*—51	*52*—57	—	27
26. III.	Herm. C.	54/71	*42*—46	*47*—51	*52*—57	18	27
19. IV.	Oskar Fr.	52/75	*38,3*—39	51	57	23—24	26
	Fritz M.	51,7/80	*36,5*—38	47	52	23—24	16
25. IV.	Karl Fr.	46,6/75	*33*—34	*40*—43	*45*—48	20	15
26. IV.	Herm. Br.	49/72	36—*40*	42—*46*	47—*50*	—	33
26. IV.	Wilh. M. (Riva Rocci 110/135)	93/112	56—*57,5*	62	68	19	54
26. IV.	Leo S.	55/89	39—*42*	45—*47*	51—*52*	—	35
26. IV.	Otto Th. L.	51,7/82	43—*45*	50—*51*	55—*57*	20	31
4. V.	„ „ „	60/92	44,5—*45,4*	54	59	18	31
	Hieron. Fr.	50/75	46,5—*48*	54	59	23	40
2. V.	Paul K.	53/88	50—*51*	52—*53*	58—*59*	18—19	51
2. V.	Erich H.	55/95	*47*—48	*51*—52	*57*—58	—	19
3. V.	„ „	51/79	—	—	—	17	19
3. V.	Dr. M.	51/70	46—*49*	46—*48*	53—*54*	—	26
4. V.	Cajet. N.	51/93	47	49—50	54—56	—	25

Die in Rubrik 4, 5 und 6 kursiv gedruckten Zahlen entsprechen dem Resultat bei direkter ophth. Beobachtung.

Pelottenmethode keinerlei prinzipielle Abänderung darstellt; ich habe nur versucht, Fehlermöglichkeiten, die durch Beobachtungsfehler sich einschleichen können, möglichst zu eliminieren.

Die nebenstehende Tabelle gibt die Resultate meiner Messungen mit der Seidelschen Pelottenmethode wieder. Daneben finden sich zum Vergleich die Resultate, die an den gleichen Patienten am gleichen Tag mit den beiden anderen Methoden (entoptische Beobachtung, direkte ophthalmoskopische Beobachtung der Arteria centralis retinae) gefunden wurden. Die Übertragung der Dynamometerwerte auf Intraokulardruckwerte geschah, wie oben erwähnt, durch gleichzeitige Tonometrie bei entsprechender Dynamometerbelastung. Die Berechnung der so gefundenen Resultate erfolgte sowohl nach der zweiten wie nach der dritten Tabelle von *Schiötz*. Die in einer weiteren Spalte angegebenen Intraoculardrucke wurden am nächsten Tage gemessen.

Ich habe mich noch durch einige Versuche darüber orientiert, ob die durch den Dynamometerdruck (in der hier durchweg notwendigen Größe) hervorgerufene Deformierung des Bulbus einen in Betracht kommenden Fehler in der tonometrischen Messung bedinge. Zu diesem Zweck habe ich am enukleierten menschlichen Auge einige Messungsreihen aufgenommen. In die Vorderkammer wurde eine möglichst weit skleral eingestochene Nadel mit seitlicher Öffnung eingeführt und in direkte Verbindung mit einer Flüssigkeitssäule (Ringerlösung) bestimmter Höhe gebracht. Bei der ersten Versuchsreihe wurde eine Wassersäule von 58 cm eingestellt und am offenen Auge der Tonometerausschlag ohne und mit Dynamometerbelastung festgestellt. Als Dynamometerbelastung wurde ein Druck bis zum Ausschlag 50 jedesmal ausgeübt. Für die Beurteilung der Resultate ist es wichtig zu beachten, daß bei dieser Versuchsanordnung eine viel stärkere Deformierung des Bulbus zustande kommt, als in vivo, da ja die Messung am Patienten am geschlossenen Auge vorgenommen wird.

Tonometerausschlag ohne Dynamometerdruck	Tonometerausschlag mit gleichzeitigem Dynamometerdruck von 50
5	$4^3/_4$
$4^1/_4$	5
$4^3/_4$	5
$4^1/_2$	$4^3/_4$
$4^3/_4$	$4^3/_4$
$4^1/_4$	$4^1/_4$
4	$4^1/_4$
$4^1/_4$	4
$4^1/_4$	$4^1/_4$
Mittel: 4,4	4,5

Eine zweite Versuchsreihe wurde angestellt am gleichen Auge nach Vermehrung des Manometerdruckes bis zu einem Tonometerausschlag

von $1^1/_2$. Die dazu erforderliche Wasserdruckhöhe beträgt am offenen Auge 85 cm.

Tonometerausschlag ohne Dynamometerdruck	Tonometerausschlag bei gleichzeitigem Dynamometerdruck von 50
$1^1/_2$	$1^1/_2$
2	2
$1^3/_4$	$1^1/_2$
$1^3/_4$	$1^3/_4$
$1^1/_2$	$1^3/_4$
$2^1/_4$	$2^1/_4$
$1^3/_4$	$1^3/_4$
2	$1^1/_2$
Mittel: $1{,}8_1$	$1{,}7_7$

Aus diesen Messungen ist ersichtlich, daß wenigstens für Dynamometerausschläge, wie sie hier in Betracht kommen, ein wesentlicher Deformierungsfehler nicht zu erwarten ist.

Meine Messungsresultate lassen sich folgendermaßen zusammenfassen: Die Werte für den diastolischen Druck liegen bei der Seidelschen Methode zwischen 46,6 und 60 mm Hg (unter Ausschluß des Falles Wilhelm M., 26. IV., der ein Alter von 54 Jahren hatte und einen Blutdruck von R.R. 110 : 135 mm Hg an der Brachialis aufwies. Die dabei gemessenen Werte fallen deutlich aus der Reihe, so daß ich sie für die Reihe normaler Fälle nicht mitverwerten möchte). Der Durchschnittswert beträgt diastolisch 53,7 mm Hg. Die Werte für den systolischen Druck liegen entsprechend zwischen 70 und 95 mm Hg. Der Durchschnittswert beträgt 80,1 mm Hg.

Die mit Hilfe der Dynamometerkompression des Bulbus für den diastolischen Blutdruck gefundenen Werte liegen durchweg nahe bei den mit der Seidelschen Methode gefundenen Werten. Der Durchschnittswert beträgt, berechnet nach der zweiten Kurve von *Schiötz* diastolisch 49,7 mm Hg, nach der dritten Kurve von *Schiötz* diastolisch 55,1 mm Hg. Auf eine Messung des systolischen arteriellen Drucks mit Hilfe der Bulbuskompression habe ich verzichtet.

Weniger gut ist die Übereinstimmung der Resultate, wenn man die Einzelbestimmungen vergleicht. Da einerseits die Resultate bei der Seidelschen Methode durchweg um 5—10 cm Wasserdruck bei aufeinanderfolgenden Bestimmungen schwanken und andererseits bei dem Akt der Übertragung des gefundenen Dynamoterdruckes auf Intraokulardruck bei der von mir angewandten Technik Ungenauigkeiten von einigen mm Hg ebenfalls nicht zu vermieden sind, so sind Differenzen, wie sie in der Tabelle auftreten a priori zu erwarten.

Ich kann mich der Schlußfolgerung von *Serr* nicht anschließen, daß die Ergebnisse der Blutdruckmessung am Auge die Frage nach der Quelle der intraokularen Flüssigkeit im Sinne der Seidelschen Auffassung

entscheide, wonach das Kammerwasser als das Sekret einer Drüse gebildet werden soll. Es ist klar, daß die Vorstellung einer Kammerwasserproduktion durch Ultrafiltration von Blutwasser aus den Capillaren nur dann bestehen kann, wenn die Annahme erlaubt ist, daß der mittlere hydrostatische Druck in den Capillaren gleich oder größer sei als die Summe von Intraokulardruck und kolloidosmotischem Blutdruck. Die Höhe des mittleren Capillardruckes in den Gefäßen des Auges ist meines Erachtens bisher nicht bekannt; ihn schlechtweg niedriger anzunehmen als den arteriellen diastolischen Druck, ist nicht berechtigt. Nach den Beobachtungen *Kümmels*[1]), der die Fortpflanzung der arteriellen Pulswelle bis ins venöse System hinein am Gullstrandschen Ophthalmoskop beobachten konnte und nach dem normalerweise pulsatorischen Ablauf der entoptisch wahrnehmbaren Blutbewegung müssen wir durchaus mit der Wahrscheinlichkeit rechnen, daß auch der Druck in den Capillaren das Auges pulsatorisch schwankt, also mit der systolischen Welle ansteigt. Man kann daher nicht einfach von „dem Capillardruck" sprechen, sondern nur von einem mittleren Capillardruck und man darf folgerichtig nur behaupten, daß der mittlere Capillardruck unter dem mittleren arteriellen Blutdruck der zuführenden Gefäße liegt, wie sich dieser mittlere Capillardruck aber zum diastolischen arteriellen Blutdruck verhält, darüber ist eine bestimmte Aussage einstweilen nicht möglich. Die für den arteriellen Blutdruck in den Gefäßen des Auges von *Seidel* und *Serr* angegebenen Werte habe ich mit keiner der von mir angewandten Methoden bestätigen können. Da auch die Resultate der anderen Autoren keineswegs eindeutig mit den Seidelschen Zahlen übereinstimmen, halte ich nicht einmal die Frage nach der Höhe des arteriellen diastolischen und systolischen Blutdruckes für sicher entschieden.

Ich halte es demnach für verfrüht, wenn *Serr*, insbesondere auf Grund der Seidelschen Blutdruckmessungen, die Vorstellung einer Kammerwasserproduktion durch Ultrafiltration als unmöglich hinstellt, vielmehr wird auch heute noch diese Auffassung als Arbeitshypothese ihre Geltung haben.

[1]) *R. Kümmel*, Arch. f. Augenheilk. **92**, 127. 1923 und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **76**, 528. 1926.

(Aus der Universitäts-Augenklinik, Berlin. — Direktor: Prof. Dr. *E. Krückmann*.)

Experimenteller Beitrag zur Entstehung der Xanthosis bulbi.
(Xanthomatosis bulbi, v. Szily.)

Von

Dr. **Wilhelm Rohrschneider**,
Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

Im Jahre 1923 beschrieb *v. Szily* 3 Fälle, bei denen eine orangegelbe Verfärbung des vorderen Bulbusabschnittes aufgetreten war. Dieser eigentümliche Befund beruhte, wie die mikroskopische Untersuchung von 2 derartig erkrankten Augen ergab, auf der Ablagerung von Fett in der vorderen Augenkammer, das innerhalb großer Zellen hauptsächlich im Kammerwinkel lokalisiert war. Auch das Irisgewebe war verfettet, und im Glaskörper befand sich ein ähnliches fetthaltiges Gewebe wie in der Vorderkammer. Es handelte sich in allen 3 Fällen um amaurotische Augen, bei 2 Fällen war vor langer Zeit Netzhautablösung eingetreten; gleichzeitiges Bestehen von Glaukom wurde 2 mal festgestellt. *v. Szily* bezeichnet dieses Krankheitsbild als „Xanthomatosis bulbi".

Über die Herkunft des abgelagerten Fettes äußert sich *v. Szily* zurückhaltend, da er aus den von ihm untersuchten Endzuständen der pathologischen Vorgänge keine Schlüsse auf ihre Entstehung ziehen konnte. Durch die mikroskopische Untersuchung wurde nachgewiesen, daß die „orangegelbe Verfärbung durch Verfettung einer intraokularen Ausschwitzung und des Irisgewebes bedingt" ist. Es entsteht daher die Frage, wie das Fett — und besonders das nachgewiesene Cholesterin — in die intraokulare Ausschwitzung hineingelangt ist. *v. Szily* zieht für die Erklärung zwei Möglichkeiten in Betracht: Entweder handelt es sich um eine Störung des Cholesterinstoffwechsels allgemeiner und lokaler Natur, oder die massenhafte Fettablagerung ist durch die „fettige Dekomposition" eines abgekapselten intraokularen Exsudates zustande gekommen. Bei der ersten Möglichkeit wären die lokalen Bedingungen in einer abnormen Durchlässigkeit der Augengefäße für Cholesterin zu suchen. Hierbei könnten normalerweise von der Gefäßwand zurückgehaltene Fettsubstanzen in das Augeninnere gelangen

Die abnorme Durchlässigkeit der Gefäße für Lipoide könnte einerseits durch atherosklerotische Veränderungen (hohes Alter der Patienten), andererseits durch lokale Zirkulationsstörungen des Auges (Glaukom) bedingt sein. Nimmt man nun noch einen erhöhten Cholesteringehalt des Blutes an — worüber übrigens *v. Szily* keine Untersuchungen angestellt hat —, so scheint dadurch eine einleuchtende Erklärungsmöglichkeit für das Zustandekommen einer massenhaften Fettablagerung innerhalb der Bulbuskapsel gewonnen zu sein.

Für die andere von *v. Szily* in Erwägung gezogene Erklärung, nämlich die fettige Dekomposition eines abgekapselten Exsudates, gibt es in der menschlichen Pathologie noch andere Beispiele. So treten z. B. nach *Aschoff* doppeltbrechende Fettstoffe u. a. „bei alten, inaktiv gewordenen chronischen Eiterungen (Empyem des Wurmfortsatzes, Pyonephrose, Pyometra, Pyosalpinx, septisch puerperaler Uterus)" auf. Wenn sich also aus einem intraokularen Exsudat ein fetthaltiges Granulationsgewebe bilden soll, so müssen wir annehmen, daß das vorher unsichtbare Fett durch den Zerfall des Exsudates und Zusammenfließen der feinen Fetttröpfchen in eine histologisch nachweisbare Form übergeführt wird. Grundbedingung hierfür ist natürlich, daß das frische Exsudat nicht in kurzer Zeit wieder resorbiert wird, sondern innerhalb der Bulbuskapsel wie in einem toten Raum liegen bleibt, so daß sich allmählich die nekrobiotischen Vorgänge der Verfettung an ihm abspielen können. Durch die Untersuchungen von *Wacker* und *Hueck* am Pferdeblut wissen wir ja, daß die Leukocyten rund 0,5% Cholesterin enthalten, während der Cholesteringehalt des Blutplasmas nur etwa 0,08% beträgt. In den Leukocyten findet sich also beim Pferde etwa 6 mal so viel Cholesterin als im Blutplasma. So wird es erklärlich, daß mit der Abscheidung eines leukocytenreichen Exsudates viel Cholesterin abgelagert wird. Das Cholesterin kann dann später bei gestörter Resorption von den Granulationszellen aufgenommen und histologisch nachweisbar werden.

Fassen wir also noch einmal die beiden Möglichkeiten einer theoretischen Erklärung für das Zustandekommen einer massenhaften Fettablagerung innerhalb des Auges zusammen, so ergibt sich auf der einen Seite eine rein *infiltrative Fettspeicherung*, wobei eine intensive Einwirkung des Gesamtorganismus auf das erkrankte Auge stattfindet, indem die — angenommene — Hypercholesterinämie sich in der Einschwemmung von Fettstoffen in das Auge widerspiegelt. Auf der anderen Seite ist bei der Annahme der *fettigen Dekomposition* eines intraokularen Exsudates die Berücksichtigung des Gesamtorganismus entbehrlich, da durch die einmal abgelagerten Leukocyten zunächst in morphologisch unsichtbarer Form ein Lipoiddepot angelegt ist, welches, seinem Schicksal überlassen, der degenerativen Verfettung verfällt. Wenn in späteren

Stadien dieses Prozesses die freigewordenen Lipoide bei der Organisation des Exsudates in junge Bindegewebszellen und andere mit phagocytären Eigenschaften ausgestattete Elemente aufgenommen werden, dann können wir von einer *resorptiven Verfettung* sprechen, wie sie in der Umgebung von Zerfallsherden eines lipoidreichen Gewebes, z. B. des Gehirns, beobachtet wird.

Während *v. Szily* sich für keine dieser beiden Erklärungen entscheidet, sondern eher ein Zusammenwirken beider Faktoren annimmt, sind in neuerer Zeit italienische Autoren mit der Ansicht hervorgetreten, daß es sich bei der Xanthomatosis bulbi um eine rein infiltrative Verfettung handelt. *Bardelli* hält wegen des Fehlens von Myelinfiguren in dem verfetteten Gewebe eine fettige Dekomposition für ausgeschlossen, auf der anderen Seite kann er aber auch nicht den strikten Beweis für den infiltrativen Charakter der Verfettung erbringen. Der Cholesteringehalt des Serums in seinem Falle betrug $1{,}15^0/_{00}$ [normaler Wert[1])]. Der Fall von *Busacca* und *Tattoni*, der von den Autoren selbst als „atypisch" bezeichnet wird, gehört offenbar gar nicht zur Xanthomatosis bulbi im Sinne *v. Szilys*. Eine anatomische Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden, und bei der klinischen Beschreibung ist keine Rede von der Ablagerung einer orangegelben Substanz in der Vorderkammer, sondern nur von einem schmutzig-orangegelben Farbton der Sklera und einer leicht gelblichen Färbung der peripheren Hornhautteile. In diesem Falle bestand eine erhebliche Hypercholesterinämie. Da bei diesem Falle mangels mikroskopischer Untersuchung der Nachweis fehlt, daß es sich bei den beobachteten Veränderungen am Bulbus tatsächlich um die Ablagerung von Fett gehandelt hat, so kommt er für eine Erklärung der Xathomatosis bulbi nicht in Betracht.

Wie *v. Szily* bemerkt, ist es nicht möglich, durch die histologische Untersuchung vorgerückter Stadien der Xanthomatosis bulbi etwas Endgültiges über die Entstehungsweise auszusagen. Da wir bei dem seltenen Vorkommen der Xanthomatosis bulbi schwerlich Gelegenheit haben werden, verschiedene Stadien des Prozesses histologisch zu analysieren, so hielt ich den Versuch für angebracht, auf experimentellem Wege der Klärung dieser Frage näher zu kommen. Dies schien um so aussichtsreicher, als wir ja durch die grundlegenden Arbeiten *Versés* schon eine genaue Kenntnis von der rein infiltrativen experimentellen Verfettung des Auges haben.

Fassen wir also zunächst die erste der oben angeführten Möglichkeiten, nämlich die Entstehung der Xanthomatosis bulbi durch reine Fettinfiltration, ins Auge. Wir kämen dann zu folgender Fragestellung:

[1]) Das besagt jedoch nicht, daß nicht doch zu gewissen Zeiten Hypercholesterinämie vorhanden war. Vgl. hierüber *Versé*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **74**.

Ist es möglich, im Tierexperiment ausschließlich durch künstliche Erhöhung des Fett-Cholesteringehaltes im Blute eine massive Fettablagerung in der Vorderkammer oder im Glaskörper zu erzeugen? Die zahlreichen Tierversuche, die zuerst von *Versé* und später von mir angestellt wurden, hatten in dieser Richtung ein vollkommen negatives Resultat. Durch tägliche Verfütterung einer Mischung von Cholesterin und Öl an Kaninchen, die sich bei einzelnen Versuchen über 7 Monate erstreckte, konnte eine starke Anreicherung des ganzen Organismus mit Cholesterin und eine gewaltige Hypercholesterinämie — Erhöhung des Blutcholesterins bis auf das 50fache des Normalen — erzielt werden. Durch diese eingreifende Veränderung im Cholesterinstoffwechsel der Versuchstiere trat eine infiltrative Verfettung der Organe und auch der Augen auf. Der mikroskopische Befund dieses auf experimentellen Wege entstandenen infiltrativen Verfettungszustandes des Auges — Lipoidosis oculi — hat *Versé* eingehend geschildert: Man findet bei längerer Versuchsdauer eine enorme Fettablagerung in der Sklero-Cornealkapsel und in der Uvea, vor allem im Ciliarkörper, niemals war es aber bei den Versuchen zur Neubildung eines fetthaltigen Gewebes innerhalb des Bulbus gekommen. Histologisch nachweisbare Fettabscheidungen in das Kammerwasser konnte *Versé* nur bei einem Versuch beobachten. Dieser Befund konnte aber in den großen Versuchsserien von *Versé* und mir nie wieder erhoben werden, so daß er als eine ungeklärte Ausnahme angesehen werden muß. Man bekommt also bei der rein infiltrativen Verfettung des Auges im Tierexperiment Bilder zu sehen, aus denen hervorgeht, daß zwar eine starke Fettablagerung im Bulbus stattgefunden hat, daß aber die Lokalisation des Fettes innerhalb des Auges anders ist, als sie von *v. Szily* bei der Xanthomatosis bulbi beschrieben wurde. Verfettet sind ausschließlich die mesenchymalen Teile des Bulbus, und unter diesen am stärksten die blutgefäßhaltigen. Das Bild der experimentellen Lipoidosis oculi erinnert, was die Lokalisation des Fettes betrifft, vielmehr an die senile Steatose des menschlichen Auges und hat im histologischen Befunde nichts gemeinsam mit der Xanthomatosis bulbi.

Man kann nun die Versuchsanordnung in der Weise abändern, daß man bei künstlicher Hypercholesterinämie auf das Auge einen Reiz wirken läßt, durch den die Fettinfiltration verstärkt wird. Auch hierüber liegen eine Reihe von Versuchen vor. Ich habe in Bd. 115 dieses Archivs über Versuche berichtet, bei denen mechanische, chemische und infektiös-toxische Reize auf die Hornhaut appliziert wurden mit dem Erfolge,daß die Menge des abgelagerten Fettes und die Schnelligkeit, mit der eine stärkere Fettinfiltration zustande kam, wuchsen. Aber auch bei diesen Versuchen ließ sich der mikroskopische Befund in keiner Weise mit dem der Xanthomatosis bulbi vergleichen.

Es war nur eine quantitative Steigerung des Ergebnisses gegenüber den vorher erwähnten Versuchen *Versés* zu verzeichnen.

Speziell auf die Anreicherung des Kammerwassers mit Cholesterin gerichtete experimentelle Untersuchungen hat *Jess* vorgenommen, indem er sich einer Versuchsanordnung bediente, bei der gleichfalls künstliche Hypercholesterinämie mit einer lokalen Reizung des Auges kombiniert wurde. Bei den Versuchstieren von *Jess* wurden auf der Höhe der Hypercholesterinämie bis zu 3mal täglich wiederholte Vorderkammerpunktionen vorgenommen zu dem Zwecke, das Kammerwasser aus dem Blute mit Cholesterin anzureichern und das Cholesterin in der Vorderkammer zur Ausfällung zu bringen. Bei diesen Versuchen ließ sich zwar im Kammerwasser vorübergehend Cholesterin chemisch nachweisen, es gelang *Jess* aber nicht, irgendwelche sichtbaren Veränderungen zu erzeugen, die mit der Xanthomatosis bulbi in Beziehung zu sezten wären.

Das Ergebnis all dieser soeben geschilderten Experimente läßt sich kurz dahin zusammenfassen, daß es nicht gelungen ist, auf rein infiltrativem Wege eine massive Fettablagerung innerhalb des Vorderkammerraumes zu erzeugen, woraus sich mit großer Wahrscheinlichkeit der Rückschluß ziehen läßt, daß die Xanthomatosis bulbi ihre Entstehung nicht einem rein infiltrativen Verfettungsvorgang verdankt.

Es wäre also noch die zweite der vorher angeführten Möglichkeiten einer näheren Betrachtung zu unterziehen, nämlich die Entstehung der Xanthomatosis bulbi durch fettige Dekomposition eines entzündlichen Exsudates und durch resorptive Verfettung der bei der Organisation dieses Exsudates neugebildeten Zellen.

Um diese Möglichkeit zu prüfen, habe ich zunächst orientierende Versuche über die Resorption von Fettsubstanzen in der Vorderkammer des Kaninchens vorgenommen[1]). Bei diesen Versuchen wurde 4mal eine 5proz. Lösung von Cholesterin in Öl und 2 mal eine Aufschwemmung von Cholesterinkristallen in Kochsalzlösung den Versuchstieren in die Vorderkammer eingespritzt. Diese Versuche hatten alle ein im wesentlichen übereinstimmendes Ergebnis. Als Beispiel führe ich den mikroskopischen Befund bei einem Kaninchen an, bei dem eine 5proz. Lösung von Cholesterin in Olivenöl in die Vorderkammer injiziert und die mikroskopische Untersuchung nach 26 Tagen vorgenommen wurde:

Der Pupillarteil der Iris ist mit der Hornhauthinterfläche durch ein zellreiches Gewebe verbunden, das hauptsächlich aus platten Zellen und einer homogenen Grundsubstanz besteht. Dieses neugebildete Gewebe umschließt Schollen von zusammengeballten Cholesterinkristallen. In das Granulationsgewebe eingestreut

[1]) Einige Ergebnisse dieser Versuche sind unter anderen Gesichtspunkten bereits in Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **256** mitgeteilt.



finden sich Haufen von rundlichen Zellen mit kleinem Kern, deren Protoplasma fast gänzlich mit Fetttröpfchen angefüllt ist. Ohne Zusammenhang mit diesem Gewebe ist auf der einen Seite der Kammerwinkel von einer ähnlichen Gewebsneubildung angefüllt, in der mehr runde Zellen überwiegen. Auch hier sind intracelluläre Fettablagerungen und zum Teil fächerförmig angeordnete Cholesterinkrystalle festzustellen. Die Iris enthält dort, wo sie an das neugebildete Gewebe angrenzt, stellenweise spärliche Fettkörnchenzellen.

Bei der Resorption eines in die Vorderkammer eingebrachten Lipoidgemisches findet man also ein neugebildetes Gewebe, das Cholesterinkristalle und Lipoidophagen enthält, sowie Fettablagerung in der Iris, ein Befund, der grundsätzlich mit den Veränderungen, die *v. Szily* und *Bardelli* bei der Xanthomatosis bulbi beschreiben, übereinstimmt. Das, worin diese Versuche von den Befunden bei der Xanthomatosis bulbi des Menschen abweichen, ist der makroskopische Befund, ein allerdings zunächst sehr auffallender Unterschied, denn die orangegelbe Verfärbung des vorderen Bulbusabschnittes ist das charakteristischste Symptom des Krankheitsbildes. Dieser Mangel an Übereinstimmung im makroskopischen Befunde dürfte in erster Linie darauf zurückzuführen sein, daß der in die Vorderkammer eingespritzte Lipoidtropfen verhältnismäßig klein war und daß dementsprechend das neugebildete verfettete Gewebe nur eine geringe Ausdehnung hatte, so daß der ausschlaggebende klinische Befund nicht hervortrat. Immerhin wiesen diese Versuche doch den Weg für das weitere Vorgehen[1]).

Auf Grund der durch die geschilderten Versuchsreihen gewonnenen Erkenntnisse wurde bei den folgenden Experimenten die Versuchsanordnung so gewählt, daß auf die Zuführung von Lipoiden in das Auge in jeder Form verzichtet wurde. Die Tiere wurden also weder mit Cholesterin gefüttert, noch wurden die Fettstoffe operativ in das Auge hineingebracht. Das Ziel dieser Untersuchungen war vielmehr, festzustellen, ob bei einem sich selbst überlassenen intraokularen Exsudat fettige Dekomposition eintritt und ob die dadurch freigewordenen Lipoidmengen dazu ausreichen, den Befund der Xanthomatosis bulbi zu erzeugen. Zu diesem Zwecke wurde eine eitrige Uveitis durch Einbringen von Eitererregern in die Vorderkammer erzeugt. Im ganzen wurden 10 Kaninchenaugen durch Injektion einer Aufschwemmung von Streptokokken in Kochsalzlösung und 6 durch Staphylokokken infiziert. In den nächsten Tagen und Wochen zeigten sich die üblichen Reaktionserscheinungen des Auges: In der Vorderkammer erschien ein graues Exsudat, die Hornhaut trübte sich, die Conjunctiva sonderte eitriges Sekret ab und ihre Gefäße waren

[1]) Eine ähnliche Versuchsanordnung hat *Messmann* bei einem kurz beschriebenen Versuche gewählt. Er konnte aber nicht die Neubildung eines lipoidhaltigen Granulationsgewebes nach Injektion von Cholesterinkristallen in die Vorderkammer feststellen.



stark injiziert, die Lider waren mehr oder weniger geschwollen. Bei einzelnen Augen schmolz die Hornhaut in den nächsten Tagen ein, bei den anderen begann nach etwa 1 Woche eine Gefäßneubildung in der Hornhaut vom Rande her bemerkbar zu werden, die sich in den nächsten Wochen bis fast ins Hornhautzentrum ausbreitete. Nach etwa 3—4 Wochen klang der Reizzustand ab, und das in der Vorderkammer sichtbare Exsudat, das vorher eine grauweiße Farbe hatte, nahm einen gelben Farbton an, der innerhalb weniger Tage in eine orangegelbe Färbung überging.

Dieser Befund entstand bei den Streptokokkenversuchen 3 mal und bei den Staphylokokkenversuchen 2 mal. Bei den übrigen Versuchen wurde das anfänglich in der Vorderkammer gebildete Exsudat in den nächsten Wochen wieder resorbiert, so daß bei einzelnen Tieren als äußerlich sichtbare Zeichen der überstandenen Entzündung nur hintere Synechien oder kleine Exsudatreste in der Vorderkammer zurückblieben.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich, daß fast alle Bulbi einen bezüglich der hier in Frage stehenden Veränderung grundsätzlich übereinstimmenden Befund hatten. Ausnahmen hiervon bilden nur der Versuch 4, bei dem das entzündliche Exsudat völlig resorbiert worden war, sowie die Versuche 14 und 15, auf die ich später eingehen werde. Bei allen anderen Versuchen war das intraokulare Exsudat, das bei einem Teile der Versuchstiere nur hinter der Linse aufgetreten und somit makroskopisch unerkannt geblieben war, degenerativ verfettet, und es war zu einer resorptiven Verfettung der an den Rändern des Exsudates sich bildenden Granulationszellen gekommen. Es würde zu weit führen, hier alle Versuchsprotokolle und die mikroskopischen Befunde einzeln aufzuführen, ich begnüge mich daher mit der Wiedergabe eines Versuchsprotokolls im Auszug und der ausführlicheren Mitteilung des dazugehörigen mikroskopischen Befundes.

Versuch 11. 13. I. 1926. Injektion einer Aufschwemmung von Streptokokken in physiologischer Kochsalzlösung (2 Öhsen einer 24stündigen Bouillonkultur auf 1 ccm NaCl-Lösung) in die Vorderkammer des linken Auges nach Absaugen des Kammerwassers. — 15. I. 1926. Starker conjunctivaler Reizzustand mit schleimig-eitriger Sekretion. Hornhaut diffus getrübt. Grauweißes Exsudat in der Vorderkammer, Iriszeichnung verwaschen. — 21. I. 1926. Conjunctivaler Reizzustand etwas geringer. Gefäßneubildung am Hornhautrande. Hornhaut getrübt. Die ganze Vorderkammer ist mit einem gelblich-weißen Exsudat angefüllt. — 27. II. 1926. Das Auge ist fast reizlos. Das Exsudat in der Vorderkammer hat einen orangegelben Farbton angenommen, der schon bei der Betrachtung aus größerer Entfernung auffällt. Die Hornhaut ist von einzelnen größeren Gefäßstämmen durchzogen (Abb. 1). An der Spaltlampe ist außer parenchymatöser Hornhauttrübung und einer sehr ausgesprochenen Wellung der Descemet nichts Auffälliges zu bemerken. Das gelbe Exsudat reicht bis unmittelbar an die Hornhauthinterfläche, so daß eine Vorderkammer nicht mehr besteht. Hinter einem schmalen Randstreifen der Hornhaut ist ein bräunlicher Irisrest sichtbar. Irgendwelche



kristallinischen Ablagerungen sind nicht nachweisbar. — In den nächsten Wochen schrumpfte der Bulbus. An der orangegelben Färbung des vorderen Bulbusabschnittes änderte sich aber nichts mehr. Am 20. IV. 1926, also nach etwa 3 Monaten, wurde das Tier getötet. Das sofort enucleierte Auge wurde in Formalin fixiert, in Gelatine eingebettet und die Gefrierschnitte wurden mit Hämatoxylin-Sudan, Nilblau, nach Smith-Dietrich und Fischler gefärbt.

Mikroskopischer Befund: Die ganze Sklero-Cornealkapsel ist von einem zelligen Exsudat angefüllt, in dessen Zentrum die Kernfärbung fehlt. Hier liegen, in die nekrotischen Massen eingebettet, abgestorbene Linsenreste. Der Bulbus bietet das Bild schwerster entzündlicher Veränderungen, seine gesamten Durchmesser sind gegenüber dem normalen Auge der anderen Seite verringert. — An der *Hornhaut* findet sich parenchymatöse Infiltration und reichliche Gefäßneubildung in allen Schichten. Während das Epithel der Hornhaut und ihre vorderen Schichten einen der Hornhautwölbung parallelen Verlauf haben, sind die hintersten Schichten aufgefasert; ihre Lamellen sind teilweise senkrecht zur Hornhautoberfläche gerichtet. Die dadurch entstandenen Unebenheiten der Hornhaut-



Abb. 1. Experimentelle Xanthosis bulbi. (Versuch 11.)

hinterfläche werden von der Descemetschen Membran bedeckt, welche dem Hornhautgewebe — mit Ausnahme der Randpartien — nur locker aufliegt. Die Descemet senkt sich in alle Unebenheiten der Hinterfläche ein und erhält dadurch in den zentralen Partien einen im Querschnitt maeanderartigen Verlauf. — Die *Iris* und der *Ciliarkörper* sind zum großen Teile zerstört; es sind von ihnen nur klumpige Pigmentreste vorhanden, die der Hornhaut zum Teil anliegen. Unmittelbar hinter der Descemet liegt eine schmale Lage von hauptsächlich aus spindeligen Zellen bestehendem Granulationsgewebe, das am Hornhautrande in die Irisreste übergeht und offenbar von diesen abzuleiten ist. Der Verlauf der Chorioidea ist noch gut zu erkennen. Die größeren Arterien haben eine Vermehrung ihres adventitiellen Gewebes erfahren und treten so im mikroskopischen Bilde deutlich aus der stark infiltrierten Aderhaut hervor. In der Nähe der Chorioidea sind innerhalb des intraokularen Exsudates häufig mehrkernige Riesenzellen von zum Teil beträchtlicher Größe anzutreffen, deren Kerne meist hufeisenförmig den Rand der Zelle einnehmen. — Das massige Exsudat, welches den Bulbusinhalt vollkommen ausfüllt, läßt bei Sudanfärbung an seinem Rande Fettablagerung erkennen, die besonders reichlich glaskörperwärts neben dem Ciliar-

körper nachzuweisen ist. Auch das neugebildete Bindegewebe hinter der Descemet ist von Herden fetthaltiger Zellen durchsetzt. Von hier aus schieben sich lipoidhaltige Zellen zwischen die Windungen der Descemet vor. Der soeben geschilderte Befund bildet die Grundlage für die schon makroskopisch erkennbare Gelbfärbung des vorderen Bulbusabschnittes. Dort, wo das intraokulare Exsudat an die infiltrierte Chorioidea grenzt, liegen an manchen Stellen fetthaltige Zellen in Haufen oder verstreut zwischen den zum Teil in Degeneration begriffenen Exsudatzellen. Die fetthaltigen Zellen repräsentieren den Typ der sog. Pseudoxanthomzellen (Lipoidophagen, Wabenzellen): große ein- oder mehrkernige Zellen mit relativ kleinem Kern, deren Protoplasma vollständig mit Fettkörnchen angefüllt ist. Die darin abgelagerten Fette färben sich mit Sudan meist schmutzig-braunrot, einzelne enthalten leuchtend rot gefärbtes Fett. Die Behandlung mit Nilblau ergibt meist eine schmutzige graublaue oder blaue Färbung, seltener violette oder rötliche Farbtöne. Wenn man die mit Nilblau gefärbten Schnitte über der Flamme mäßig erwärmt, so tritt eine eigentümliche Farbänderung der schmutzig graublauen Färbung ein: die verfetteten Stellen nehmen einen mehr rötlichen Ton an. Bei der Untersuchung mit dem Polarisationsmikroskop läßt sich an den abgelagerten Fettstoffen Doppelbrechung nachweisen. Die doppelbrechenden Lipoide haben in den nicht vorbehandelten Schnitten (Formalinfixierung, Gelatineeinbettung, Gefrierschnitte) Kristallform. Bei mäßigem Erhitzen der Schnitte verschwindet die Doppelbrechung, um beim Erkalten wieder aufzutreten. Nach dem Erkalten sind aus dem Gewebe verschieden große Tröpfchen ausgeschmolzen, die im polarisierten Lichte bei gekreuzten Nicols hell aufleuchten und ein schwarzes Achsenkreuz zeigen. Die doppeltbrechenden Lipoide geben nach *Smith-Dietrich* schwach positive Reaktion (graublau). Unter den abgelagerten Fetten sind einzelne nach *Fischler* darstellbar (Fettsäuren).

Ein mit dem soeben geschilderten Versuche völlig übereinstimmendes makroskopisches und mikroskopisches Bild lieferte der Versuch 1, bei dem das Tier nach 7 Wochen getötet wurde. Bei den Versuchen 3 und 5 (getötet nach 10 Wochen) war es nicht zur makroskopisch sichtbaren Gelbfärbung des Vorderkammerexsudates gekommen; hier ließ die mikroskopische Untersuchung aber ein massiges Exsudat hinter der Linse erkennen, an dessen Rändern ebenfalls beträchtliche Fettmengen nachweisbar waren.

Zwei Versuche (7 und 12) sind deswegen bemerkenswert, weil sich bei ihnen der Entzündungsprozeß hauptsächlich im vorderen Bulbusabschnitte abgespielt hat. Der Glaskörperraum ist frei, aber in der Vorderkammer liegt ein lipoidreiches Granulationsgewebe, das bei Versuch 12 die ganze Irisvorderfläche überzieht. Bei diesem Versuch findet sich mikroskopisch eine starke Zellinfiltration und Gefäßneubildung in der Hornhaut. Die Iris ist mäßig infiltriert und enthält vereinzelte Rundzellenherde. Unmittelbar auf der Irisvorderfläche liegt ein reichlich spindelige Zellen enthaltendes Granulationsgewebe, das bis auf eine schmale periphere Partie die ganze Vorderkammer bis zur Hornhauthinterfläche ausfüllt. In der vorderen Hälfte dieses Granulationsgewebes enthalten die Spindelzellen sudanophile Tröpfchen (Abb. 2). Makroskopisch war bei diesem und dem einen ähnlichen Befund aufweisenden Versuch 7 die Gelbfärbung des Exsudates gut sichtbar. Jedoch füllte die gelbe Masse nicht die ganze Vorderkammer aus wie bei den vorher geschilderten Versuchen 11 und 1, sondern war nur hinter der Hornhautmitte bemerkbar.

Kristallinische Ablagerungen, wie sie bei der Xanthomatosis bulbi des Menschen beschrieben wurden, habe ich bei meinen Versuchen auch bei der mikroskopischen Untersuchung nicht gefunden, vielleicht konnte aber dieser Befund nur wegen der verhältnismäßig kurzen Versuchsdauer nicht erhoben werden.



Was die Natur der abgelagerten Fettstoffe betrifft, so handelt es sich bei allen Versuchen übereinstimmend hauptsächlich um Lipoide im engeren Sinne, die offenbar auch eine gewisse Menge von Cholesterinestern enthalten. Der größte Teil der Lipoide ist isotrop. Die Behandlung mit Sudan III ergab eine ins Bräunliche spielende rote Färbung. Mit Nilblau färbten sich die Substanzen blau, einzelne Zellen enthielten rötlich oder violett gefärbte Lipoidtropfen. Der Fettsäurenachweis nach Fischler war an einzelnen Stellen positiv. Ein geringerer Teil der bei den Versuchen auftretenden Lipoide zeigte Doppelbrechung, die beim Erwärmen verschwand und beim Erkalten wiederkehrte; es bildeten sich dann die für Cholesterinester als charakteristisch angesehenen anisotropen Tröpfchen mit dunklem Achsenkreuz. Die doppeltbrechenden Lipoide traten an einzelnen

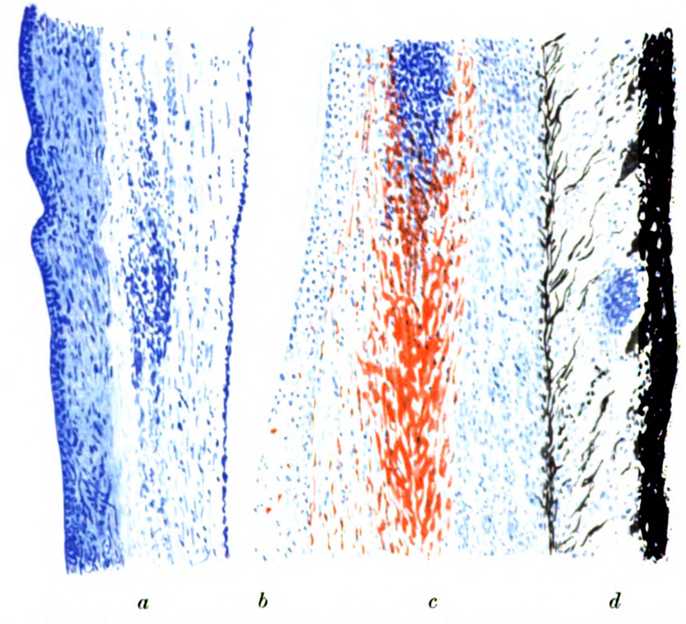


Abb. 2. Lipoidhaltiges Granulationsgewebe in der Vorderkammer bei experimenteller Xanthosis bulbi. *a* = Hornhaut; *b* = arteficiell abgelöste Descemet; *c* = Granulationsgewebe (Fett rot); *d* = Iris. Versuch 12. Hämatoxylin-Sudan-Färbung.

Stellen gehäuft auf. Hier fiel auch jedesmal die Färbung nach Smith-Dietrich positiv aus, wobei die Lipoide einen rauchgrauen Farbton annahmen. Die entsprechenden Präparate zeigten nach Nilblaufärbung eine schmutzig graublaue Farbe, die oftmals nach dem Erwärmen einen mehr rötlichen Farbton annahm. Selbstverständlich waren auch Glycerinester — aber in geringerer Menge — nachweisbar: leuchtend rot mit Sudan, rötlich mit Nilblau.

Diese Befunde lassen, bis auf das Fehlen von Cholesterinkristallen, eine gewisse Übereinstimmung in der Art der Lipoide mit den Ergebnissen von *Bardelli* bei der Xanthomatosis bulbi erkennen, der Cholesterinester, zum Teil in Mischung mit Fettsäuren, sowie ein ungesättigtes Phosphatid histochemisch nachweisen konnte.

Bei 2 Versuchen (14 und 15) war kein Fett im Bulbus nachweisbar, trotzdem die Vorderkammer mit einem Granulationsgewebe ausgefüllt war. Hier war es auf der Höhe der Entzündung zur Einschmelzung von Hornhautgewebe und zur zentralen Perforation der Hornhaut gekommen. Der negative Ausfall dieser Befunde führt mich zur Erörterung über die näheren *Bedingungen der degenerativ--resorptiven Verfettung* des intraokularen Exsudates bei den geschilderten Versuchen. Als Grundbedingung ist m. E. die mangelhafte Resorption des abgeschiedenen Exsudates anzusehen, die durch die schweren lokalen Zirkulationsstörungen des Auges verursacht ist. Bei Versuch 4 verlief die Entzündung so leicht, daß das geringe Exsudat wieder resorbiert werden konnte. Hier war auch kein Fett nachweisbar. Bei den soeben erwähnten Versuchen 14 und 15 mit Perforation der Hornhaut war vermutlich ein Teil des Exsudates nach außen entleert worden und außerdem hatten sich die Bedingungen der Blutzirkulation durch die Druckentlastung nach der Perforation geändert.

Was die *Herkunft der Lipoide* bei den Versuchen betrifft, so waren die Versuchsbedingungen von vornherein so gewählt, daß eine lokale Entstehung der Fettstoffe wahrscheinlich ist: den Tieren wurde kein Cholesterin oder andere Lipoide zugeführt. Bekanntlich ist der Cholesteringehalt des normalen Kaninchenserums sehr gering (0,05% gegenüber 0,15% beim Menschen). Im übrigen entsprach die Anordnung des Fettes innerhalb des Bulbus in keiner Weise dem von *Versé* beschriebenen Bilde der infiltrativen Verfettung bei der experimentellen Lipoidosis oculi des Kaninchens.

Drei Kontrollversuche, die ich an mit Cholesterin und Leinöl gefütterten Kaninchen ausführte, bestätigen diese Ansicht. Zwei Tiere wurden täglich mit 0,4 g Cholesterin und 6,0 ccm Leinöl nach der von mir[1]) angegebenenTechnik gefüttert. Dem einen wurde am 26. Versuchstage, als nach Verfütterung von 8,8 g Cholesterin und 132 ccm Leinöl gerade die ersten Zeichen des Arcus lipoides corneae bemerkbar wurden, das linke Auge mit Staphylokokken infiziert. Der Cholesteringehalt des Blutserums betrug an diesem Tage 0,918%. Das Tier wurde nach 3 Wochen getötet, nachdem im ganzen 15,2 g Cholesterin und 234 ccm Leinöl verfüttert waren. Bei dem 2. Versuchstier wurden nach einer 57 Tage dauernden Fütterungsperiode (Gesamtmenge 19,6 g Cholesterin, 294 ccm Leinöl) beide Augen durch Staphylokokken infiziert. Hier hatte sich ein deutlicher Arcus lipoides der Hornhaut gebildet. Vier Wochen später wurde das Tier getötet, nachdem inzwischen nicht weiter gefüttert worden war. Die mikroskopische Untersuchung dieser 3 Augen ergab eine wesentliche Übereinstimmung mit den vorher geschilderten Versuchen, nur daß bei diesen Fällen außerdem noch die Zeichen der infiltrativen Verfettung vor allem an der Sclera und Cornea erkennbar waren. Die Verfettung des in der Vorderkammer gebildeten Granulationsgewebes war sogar geringer als bei den Versuchen 1 und 11 der vorher geschilderten Versuchsreihe.

Hieraus scheint mir hervorzugehen, daß bei der experimentellen Xanthomatosis bulbi der Verfettung nicht ein infiltrativer Vorgang

[1]) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **256**, 139.

zugrunde liegt, sondern sie ihre Entstehung einem lokalen intraokularen Vorgange verdankt. Einer näheren Erörterung bedarf allerdings noch die Frage, ob die Lipoide aus dem intraokularen Exsudat entstanden sind, oder ob sie aus den Augengeweben selbst herzuleiten sind, wobei die intraokulare Entzündung nur insofern ursächlich in Betracht käme, als sie zu weitgehender Zerstörung des Gewebes und damit zum Freiwerden der in diesem enthaltenen Lipoide geführt hätte. Die hierbei in Betracht kommenden lipoidreichen Gewebe des Auges sind in erster Linie die Retina und die Linse. Da bei den Versuchen mit schwersten entzündlichen Veränderungen und nachfolgender Atrophie des Bulbus (Versuch 1 und 11) auch immer Retina und Linse gänzlich in dem Exsudat aufgegangen waren, so könnte man annehmen, daß diese Gewebe zum mindesten einen Teil der abgelagerten Lipoide geliefert hätten. Bei anderen Versuchen jedoch waren Netzhaut und Linse noch gut erhalten und hier waren trotzdem Lipoide im vorderen Bulbusabschnitt aufgetreten. In besonders schöner Weise zeigte das Versuch 7, bei dem, abgesehen von Gefäßneubildung in der Hornhaut, die einzige Veränderung in einer geschichteten glashäutigen Neubildung an einer umschriebenen Stelle der Hornhauthinterfläche bestand. Zwischen den Lamellen der neugebildeten Glashaut eingeschlossen lagen Lipoidophagen mit anisotropen Lipoiden. Nach diesem Befunde läßt sich mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Lipoide durch fettige Dekomposition des entzündlichen Exsudates entstanden waren. Auch der morphologische Befund bei einzelnen Versuchen, bei denen innerhalb der nekrotischen Exsudatmassen größere sudanophile Tropfen extracellulär lagen, ist wahrscheinlich in dieser Richtung zu deuten.

Fassen wir die soeben ausführlich geschilderten Versuche zusammen, so ergibt sich daraus die Erkenntnis, daß es im Tierexperiment möglich ist, ein Krankheitsbild zu erzeugen, das sowohl nach seinem makroskopischen, wie auch nach seinem mikroskopischen Befunde große Übereinstimmung mit den als Xanthomatosis bulbi beschriebenen Veränderung menschlicher Augen zeigt. Der wesentliche pathologische Vorgang bei den Experimenten besteht in der degenerativen Verfettung eines sich selbst überlassenen intraokularen Exsudates. Ausdrücklich muß hervorgehoben werden, daß nach unseren augenblicklichen Kenntnissen die Annahme einer rein infiltrativen Entstehung der Xanthomatosis bulbi durch die experimentelle Forschung nicht gestützt wird. Daß bei der Entstehung der Xanthomatosis bulbi eine Erhöhung der Blutlipoide im Spiele sein *kann*, soll durchaus nicht abgeleugnet werden;[1])

[1]) Vielleicht ist die bei der menschlichen Xanthomatosis bulbi festgestellte *stärkere* Beimischung von Cholesterin zu den abgelagerten Lipoiden durch gleichzeitige Fettinfiltration vom Blute aus zu erklären. Nach *Kawamura* sollen ja bei der reinen fettigen Dekomposition cholesterinhaltige Fettstoffe nicht auftreten.



von grundsätzlicher Bedeutung scheint sie jedoch nach meinen Versuchsergebnissen nicht zu sein. Die Versuche zeigen, daß ein der Xanthomatosis bulbi sehr ähnliches Krankheitsbild durch lokale Vorgänge am Auge entstehen kann, ohne daß eine Wechselbeziehung zwischen Allgemeinorganismus und Auge in Form einer „Diathese zur Fettablagerung" angenommen zu werden braucht.

Wenn wir uns im Anschluß an diese Ergebnisse mit der Namengebung beschäftigen, so müssen wir gestehen, daß die Bezeichnung „Xanthomatosis bulbi" nicht das Wesen des pathologischen Vorganges trifft. Unter Xanthomatosis[1]) stellt man sich notgedrungen einen Verfettungsvorgang vor, bei dem die Bereitschaft des Organismus zur Lipoidablagerung, ähnlich wie bei der Bildung echter Xanthome, im Vordergrunde steht und erst in zweiter Linie der Reiz, welcher die Lipoidablagerung in einem bestimmten Organ veranlaßt, in Betracht kommt. Wendet man die von *Kawamura* aufgestellte Einteilung der unter normalen und pathologischen Verhältmissen vorkommenden Fettbildungen an, dann ist die „Xanthomatosis bulbi" in die nekrobiotische endogene Fettbildung (*Myelinosis*) einzureihen. Bei *Kawamura* ist Myelinosis gleichbedeutend mit fettiger Dekomposition. *Chalatow* dagegen versteht unter Myelinosis etwas ganz anderes, nämlich die anisotrope Verfettung der spezifischen funktionellen Zellen epithelialen Ursprungs. Bei dieser verwirrenden Fülle von Fachausdrücken ist eine prägnante Bennenung der hier in Frage stehenden Augenveränderung, welche auf die Art ihrer Entstehung hinweist, nicht möglich. Will man die Namengebung nach pathologisch-anatomischen Grundsätzen vornehmen, so müßte man die Bezeichnung „Pseudoxanthomatosis" wählen, welche zum Ausdruck bringt, daß das Wesentliche an dem anatomischen Befunde das Auftreten von Pseudoxanthomzellen innerhalb des Bulbus ist. Als Pseudoxanthomzellen (Wabenzellen, Lipoidophagen) bezeichnet man bekanntlich die den echten Xanthomzellen morphologisch sehr ähnlichen, mit Lipoiden beladenen Zellen, wie sie bei den verschiedenen Arten der Verfettung im Gewebe auftreten können. Aber auch dies ist nicht ganz eindeutig, da ja auch bei der rein infiltrativen Verfettung Pseudoxanthomzellen in den Augengeweben zu beobachten sind. Ich möchte daher bei der Namengebung lediglich von dem charakteristischen *klinischen Befunde* ausgehen und für die orangegelbe Verfärbung des vorderen Bulbusabschnittes die Benennung „*Xanthosis bulbi*" vorschlagen.

[1]) Auch wegen seiner Mehrdeutigkeit ist der Ausdruck Xanthomatosis nicht sehr glücklich gewählt, da man in anderem Zusammenhange unter „Xanthomatosis" das multiple Auftreten jener als Xanthome bezeichneten, hauptsächlich in der Haut, aber auch in den inneren Organen vorkommenden Neubildungen mit Ablagerung anisotroper Lipoide versteht.



Literaturverzeichnis.

Aschoff, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **235**, 152. 1921. — *Bardelli*, Boll. d'oculist. **3**, Nr. 10, S. 833. 1924. — *Busacca* und *Tattoni*, Arch. f. Augenheilk. **97**, 68. 1925. — *Chalatow*, Die anisotrope Verfettung im Lichte der Pathologie des Stoffwechsels. Jena 1922. — *Jess*, Bericht über die 45. Zusammenkunft der deutschen ophthalmol. Gesellschaft 1925. — *Kawamura*, Die Cholesterinesterverfettung. Jena 1911. — *Rohrschneider*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **115**, 536. 1925; Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **256**, 139 u. 150. 1925. — *v. Szily*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71**, 30. 1921. — *Versé*, Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 30; Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 19. Tagg., Göttingen 1923; Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **250**, 252. 1924; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **74**, 110. 1925. — *Wacker* und *Hueck*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **71** u. **74**. 1913.

(Aus der Universitätsaugenklinik Frankfurt a. M.
Direktor: Prof. Dr. *O. Schnaudigel.*)

Über Argyrosis corneae bei Höllensteinarbeitern.

Von
Berthold Larsen.

Mit 3 Textabbildungen.

Die Gewerbeschädigungen sind bei dem wachsenden Umfang unserer Industrie heute mehr wie je in den Mittelpunkt des ärztlichen und sozialpolitischen Interesses gerückt. Die gesetzliche Bestimmung, nach der eine große Zahl von bekannten im Gewerbebetrieb unvermeidlichen Körperschäden jetzt rechtlich ähnlich wie früher nur die Betriebsunfälle als entschädigungsberechtigt gelten, trägt diesen Verhältnissen weitgehend Rechnung.

Aufgabe der medizinischen Gewerbehygiene wird es sein, über das Wesen der Gewerbeschädigungen im einzelnen Aufklärung zu bringen.

Eine bisher wenig beobachtete Folge jahrelanger Gewerbetätigkeit ist die *Argyrose des Auges*, über die wir einige neue Beobachtungen mitzuteilen in der Lage sind.

Argyrose als Krankheitsbild überhaupt wurde zum erstenmal Ende des 18. Jahrhunderts beschrieben, hauptsächlich als Folge von Höllensteinmißbrauch. So berichtet *Zöllner* 1797 von dem Protophysikus *Weigel* in Stralsund, der seinen Patienten ein Silberpräparat als Heilmittel gegen alle möglichen Krankheiten verabreichte und dabei so rigoros vorging, daß er einen seiner begeisterten Anhänger, den Feldprediger Willich, solange mit seinem Allheilmittel traktierte, bis selbiger, schwarz wie ein Neger, die Königin von Schweden zu der bangen Frage trieb, wie man einen Schwarzen zum Prediger machen könne. 1889 machte *Orfila* in einem Sektionsbericht bekannt, daß auch die tieferen Gewebe und Organe an der Verfärbung teilnehmen können, doch hielt man damals die genannten Silbereinlagerungen für ganz bedeutungslos. *Charkot* stellte sie auf eine Stufe mit den Hautverfärbungen nach Tätowierung.

Erst mit dem Ausbau der wissenschaftlichen Forschungsmethoden wendet sich dem Krankheitsbild der Argyrie lebhafteres Interesse zu.

Wir unterscheiden heute 2 große Gruppen der Argyrie: 1. die endogene oder hämatogene Form, d. h. eine Versilberung innerer Organe oder Hautpartien, die entweder durch *innere* Darreichung oder auch Applikation von *außen*, jedenfalls aber auf dem Blutwege zustande kommt; 2. eine ektogene Form, die an der Applikationsstelle der Noxe

oder auch an mehr oder weniger entfernt liegenden Stellen durch direkte Fortleitung, jedoch ohne Passage der Blutbahn zur Versilberung führt.

Als 3. Form kann man die von *Lewin* schon 1886 gesondert beschriebene Gewerbeargyrie, die praktisch wohl bedeutsamste, bezeichnen, ihrer Genese nach kann sie von Fall zu Fall verschieden der 1., der 2. oder auch beiden Formen zugezählt werden. Sie kommt bei Personen vor, die mit der Bearbeitung von Silber beschäftigt sind, sei es bei Löt-, Bohr- oder Zisilierarbeiten, tritt aber auch in chemischen Betrieben, die sich mit der Herstellung von silberhaltigen Medikamenten befassen, eine gewisse Beschäftigungsdauer vorausgesetzt, in beträchtlichem Ausmaße auf. Die Möglichkeit der Entstehung einer Gewerbeargyrose ist alsdann gegeben, wenn die Silbersalze in Form feinster oder auch gröberer Partikel auf mechanischem Wege in die Haut eingerieben wird, wenn es in Form feinen Staubes in der Luft verteilt in den Schleimhäuten des Respirations- oder Verdauungstraktes zur Resorption kommt oder wenn es in derselben Form längere Zeit hindurch an die Bindehaut des Auges gelangt. Gelegentlich wurde auch bei Arbeitern, die mit dem Versilbern von Glasperlen beschäftigt sind, Agyrose dadurch erzeugt, daß sie bei der zu diesem Zwecke nötigen Hantierung des Ansaugens von Höllensteinlösung des öfteren Flüssigkeit in den Mund brachten.

Der Kuriosität halber sei erwähnt, daß (nach *Lewin* und *Guillery*) eine Agyrie der Conjunctiva bei einem Mann beobachtet wurde, der sich Bart und Haare seit 25—30 Jahren mit Silbernitrat färbte. Gleich bemerkenswert ist ein von *Maissurianz* beobachteter Fall von fast völliger Resorption einer Silberkanüle bei einem tracheotomierten, blödsinnigen Individium; zwar trat hier keine Agyrie auf, wie dies bei einem Experimentier-Hund der Fall war, der seine Kanüle in einer Magenfistel trug, doch ginge nach *Kobert* daraus immerhin die Fähigkeit unseres Organismus hervor, selbst massives Silber allmählich aufzulösen, ohne daß dazu die freie Säure des Magens erforderlich wäre.

Eine Prädilektionsstelle für exogene Agyrien stellt naturgemäß das Auge dar, das bei jeder Arbeit in erhöhtem Maße evtl. schädigenden Einwirkungen ausgesetzt ist.

Zumeist ist es wohl das salpetersaure Silber, das in jeder Form Verätzungen und Agyrose am Auge verursacht; die neueren Silberpräparate sollen infolge ihrer geringeren Affinität zum Eiweiß weniger ätzend und nekrotisierend wirken, doch wies *Kubly*, *Axenfeld* u. a. auf Fälle hin, wo nach Gebrauch auch der neueren Silberpräparate wie Protargol, Sophol usw. Agyrose eintrat.

Die Schicht, die naturgemäß als erste der Einwirkung des Silbers ausgesetzt ist, ist die Conjunctiva. In allen Fällen von Argyrie des Auges wurde zunächst eine mehr oder minder intensive Verfärbung gerade dort beobachtet. Wie im einzelnen die Verteilung des Silberpigments in der Bindehaut vor sich geht, daß beispielsweis edurchwegs

das Epithel frei von Silber gefunden wurde, die subepithelialen Gewebspartien, die Lymphspalten und Capillarwände dagegen stets in geringerem oder stärkerem Maße infiltriert waren, ist für unser Thema ohne größere Bedeutung. Im übrigen sind sich die meisten Autoren auf Grund zahlreich ausgeführter histologischen Untersuchungen (*Hoppe*) gerade über die Verhältnisse bei der Conjunctivalargyrie im allgemeinen einig. Über die Verhältnisse bei der Versilberung der Hornhaut und der noch tiefer gelegenen Schichten des Auges, wie sie uns wegen der später von uns zu beschreibenden eigenen Fälle von Argyrose des Auges weit mehr interessieren, gehen die Ansichten der Autoren beträchtlich auseinander. Es sei deshalb in folgendem zunächst ein Überblick über die verschiedenen Berichte der Autoren, soweit die Literatur zugänglich war, gegeben.

Die erste in der Literatur beschriebene *Hornhaut-Argyrose* verdanken wir *Knies* (1880), der einen von *Muralt* erkannten Fall genauer untersuchte. Er beschrieb eine ausgedehnte lokale Argyria oculi, bei der er unter der intensiv blauschwarz gefärbten Conjunctivalfläche „die Hornhaut, namentlich die mehr zentral gelegenen Teile, stellenweise in ihrer ganzen Dicke braun gefärbt" vorfand, welche Tatsache auf die „so an die 50 Jahre dauernde" womöglich einen um den anderen Tag erfolgte Ätzung des Auges mit dem Höllensteinstifte zurückgeführt wird.

Auch in einem schon 1807 von *Riemer* veröffentlichten und von *Küster* untersuchten Fall, nimmt *Knies* an, daß Hornhautargyrose intra vitam bestanden habe, obwohl *Küster* betont, daß sich das in den Organismus eingeführte Silber zwar in den bindegewebigen Teilen des Auges vorfand, dagegen nicht in der Hornhaut. *Knies* zog aus der Verteilung und Dichte des Pigments Schlüsse auf die lokalen Ernährungs- und Strömungsverhältnisse im Auge, im speziellen der Cornea. Die unregelmäßige Fleckung der Hornhaut zeigt ihm an, daß vielleicht für die Resorption, wahrscheinlicher aber für die Entfernung des Resorbierten stellenweise Verschiedenheiten vorhanden seien, die sich jedoch unserer Beurteilung entzögen. Er prägte dafür den Begriff der „zentrifugalen Saftströmung" und glaubt eine Bestätigung seiner Meinung in gleichartigen Versuchsergebnissen *Wissotzkys* erblicken zu dürfen.

Ein ausführlicher Bericht liegt erst wieder 1899 von *Hoppe* vor.

Eine Bauersfrau hat sich durch 6 Jahre fast täglich Höllensteinlösung in beide Augen eingeträufelt, ungeachtet einer schon seit Jahren bemerkten Dunkelfärbung der Bulbi. Neben ausgedehnter Bindehautargyrie zeigte sich die Hornhaut übersät mit teilweise vasculasierten Flecken (ihre Oberfläche ist unregelmäßig astigmatisch) und gleicht einem trübbraunen und leicht olivgrünem Glase. Das unterste, bei der Primärstellung der Augen vom Unterlide bedeckte Segment ist besonders dunkel tingiert und deutlich von der übrigen Hornhaut abgegrenzt. Es handelt sich also, wie auch *Subal* erklärt, um eine Argyrose, die sich nach langem Gebrauch von Argentum nitricum bei einem Geschwürsdefekt von diesem aus in der Cornea ausgebreitet hat.

1906 erwähnt *zur Nedden* einen ebenfalls durch Höllensteingebrauch hervorgerufenen Fall von Argyrie der Hornhaut und Conjunctiva, beschreibt ihn jedoch nicht genauer.

Seither wird eine auffallende Abnahme der Argyriefälle allgemein konstatiert. *Lesser* führte sie gelegentlich einer Sitzung der Berliner Ophthalmologen im Jahre



1904 auf die weniger unbedenkliche Anwendung des Argentum nitricum als Therapeutikum zurück.

Erst 1917 wieder berichtet *Salus* von einem Patienten, der seit 23 Jahren wegen Trachom in verschiedenen Anstalten behandelt wurde. Er war, wie er angibt, einmal operiert worden, sonst war er ausschließlich mit Tropfen und Salbe behandelt worden. Über die Mittel, die er während der ganzen Zeit bekam, vermag er keine genaue Auskunft zu geben? Seit 2 Jahren ständig und ausschließlich Lapisätzung.

Patient bemerkte schon seit 7 Jahren Schwarzfärbung der Augen. Es findet sich glattes Narbentrachom mit zartem, totalem Pannus, höchstgradige Argyrosis der Lid- und Bulbusbindehaut und ausgesprochene grau-schwärzliche Verfärbung besonders der unteren Hälfte der Hornhaut. Nasenschleimhaut und Nasenrachenraum sind frei von Verfärbung.

Ascher ergänzt hiezu, daß nach persönlicher Mitteilung des Herrn Prof. *Salus* die grauen Einlagerungen die obersten Hornhautschichten betrafen; eine Untersuchung mit dem Hornhautmikroskop hätte aus äußeren Gründen unterbleiben müssen.

Einen Fall von Gewerbeargyrie, wie er bei unserem Thema besonders interessieren muß, berichtet uns *Subal* 1922. Er konnte einen 65jährigen Silberarbeiter, der schon seit 51 Jahren in seinem Beruf tätig war (Gold- und Silberscheideanstalt) eingehend untersuchen. Zum erstenmal wird neben dem bisher hauptsächlich verwendeten Hornhautmikroskop die Spaltlampe als Untersuchungsmittel erwähnt.

Schon mit der gewöhnlichen Lupenvergrößerung sieht man eine graue Trübung in den tiefen Schichten der Hornhaut, im Mikroskop zeigt die Oberfläche beiderseits eine normale Betauung, und in der Tiefe entweder in oder unmittelbar vor der Descemetschen Membran ein reichverzweigtes Netz graugelber Streifen, die ganz dicht und regellos überkreuzen und durchschlingen. Das Endothel ist auch hier wie das Epithel stets normal. Die Conjunctiva ist im Lidspaltenbereich leicht getrübt und zeigt im Hornhautmikroskop die Ablagerung teils im Epithel, teils unmittelbar darunter. Die Gefäße des Randschlingennetzes sind durch graue Ablagerungen eingescheidet.

In der Diskussion wies *Bachstez* darauf hin, daß es sich nicht um eine, wie bei anderen Berufsschädigungen (Anilin), im Lidspaltenbereich lokalisierte oberflächliche Trübung handle, sondern um eine in den tieferen Schichten der Hornhaut liegende Veränderung. Eine direkte Einwirkung des Silbers auf die geschädigte Schicht sei also wohl nicht anzunehmen, sondern der Weg der Schädigung müsse hier ein besonderer gewesen sein. Offenbar denkt *Bachstez* hier schon an die Möglichkeit der endogenen Entstehung der Hornhautargyrose auf dem Blut- oder Lymphwege, während in allen bereits hier angeführten Fällen der Argyria oculi von den Autoren wohl die exogene Genese der Silberschädigung angenommen worden war.

Ascher nimmt schon mit größerer Wahrscheinlichkeit eine Endogenese der Schädigung an, doch äußert auch er sich in dieser Richtung mit Vorbehalt. Wie sein hier folgender Bericht zeigt, ist es aber nicht ohne weiteres ersichtlich, welchen Umstand man für eine eventuelle Exogenese heranziehen könnte. Seine damals 25jährige Patientin hatte mit 18 Jahren durch 8 Monate hindurch in einer Munitionsfabrik mit Pikrinsäure zu tun. *Ascher* läßt hier für die später aufgetretene Argyrie die Frage eines ätiologisch unterstützenden Momentes offen. Im wesentlichen aber unterzog sich die Patientin Anna M. in der Zeit von 1919—1924 verschiedenen antiluetischen Kuren. Nach 34 Silber- bzw. Neosalvarsaninjektionen und 28 Quecksilbereinspritzungen innerhalb 1 Jahres entwickelte sich eine graue Verfärbung der Haut. Der Ort des Beginns konnte nicht eruiert werden. Ein

Jahr später wies die gesamte Haut mit Ausschluß der Kopfhaut einen gräulichblauen Schimmer auf, sogar die Nägel waren befallen. Diagnose (*Kogoj*, Brünn): Argyrie und Arsenmelanose. Nach einer neuerlichen Neosalvarsan- und Quecksilberschmierkur ergab 1924 die ophthalmologische Untersuchung außer der schon vorher konstatierten allgemeinen Hautverfärbung speziell am Auge folgendes Bild: Die Lidhaut nimmt an der graublauen Verfärbung der Gesichtshaut teil. Die Conjunctiva ist nur in der nasalen Hälfte, und auch da nur stellenweise und schwach verfärbt, die Hornhauthinterfläche dagegen erscheint im Lichte der Spaltlampe auffallend opak, am deutlichsten in den peripheren Hornhautteilen, in der Mitte fehlt sie im Gegensatz zu *Subals* Angaben. Mit starker Vergrößerung sieht man im Saftlückensystem feine graubraune Pünktchen. Die Hornhauthinterfläche dagegen zeigt unregelmäßig zusammenfließende graue Verdichtungen, ähnlich dichtem, stark abgenutztem Gewebe. Im Bereich der stärksten Hinterflächentrübung ist das im Spiegelbezirk überall sichtbare Endothel deutlich uneben, etwa wie gehämmertes Kupfer, woraus *Ascher* schließt, daß die Trübungen vor dem Endothel liegen, also wahrscheinlich an oder der Descemetschen Membran.

Die Möglichkeit einer hämatogenen Genese der Hornhauttrübung muß also in *Aschers* Fall nach dem hier Angeführten zugegeben werden.

Als letzter und neuester Fall von Gewerbeargyrie sei noch der auf der Sitzung der Berliner augenärztlichen Gesellschaft vom 22. X. 1925 von *Steindorff* vorgestellte erwähnt. Ein 80 jähriger Patient (51 Jahre in einer Gold- und Silbergalvanisierungsanstalt) zeigte neben lokaler Schwarzfärbung der Fingerstreckseiten eine Cornealargyrie (*Bowmansche Membran*) bei nur schwacher Beteiligung der Conjunctiva.

Die hier angeführten Berichte der Autoren zeigen volle Übereinstimmung insoweit, als sie die Bedingungen für die Entstehung des Krankheitsbildes der chronischen Argyrie des Auges in einer lange Zeit hindurch bestehenden Exposition des Organs metallischem Silber oder seinen Verbindungen gegenüber erblicken. Widersprüche ergeben sich schon in Hinblick auf die Frage, welcher Art der Silberniederschlag im Auge ist.

Was Form, Größe und Lichtdurchlässigkeit des Pigments anlangt, so stimmen die Ergebnisse der histologisch-morphologischen Beobachtungen durchwegs überein. Die Hauptmasse besteht darnach aus höchst feinen annähernd gleichgroßen Körnchen, die man nur mit Immersionslinsen sich deutlich sichtbar machen kann und die bei auffallendem und nicht zu intensivem durchfallendem Licht braunschwarz bis schwarz erscheinen. Bei stärker durchfallendem, besonders bei Sonnenlicht, färben sich die kleinen Körnchen rötlich, wie feinste Partikel von Kupferbronze und erweisen sich stark lichtbrechend. Diese feinen isolierten Silberkörnchen lagern sich meist ganz gleichmäßig disseminiert und in Linien verschiedenster Form auf Fasern auf, nur selten schlagen sie sich in größeren und unregelmäßigen Gebilden nieder, die dann zu größeren dichten Klumpen konfluieren können. Sie erscheinen dann bei durchfallendem Licht völlig schwarz und lassen sich als einzelne Körnchen nicht mehr unterscheiden. Die Intensität der Schwarzfärbung der Fasern hängt von ihrer Dicke und der Dichtigkeit der Pigmenthülle ab. Fasern, an denen sich Pigment nur in größeren

Abständen niedergeschlagen hat, erscheinen leicht grau tingiert oder auch nur als feinpunktierte Linien, gleichmäßig und stark inkrustierte Fasern erscheinen tiefschwarz und nirgends ist die Färbung homogen, stets läßt sie sich als aus Einzelkörnchen bestehend differenzieren. Das Pigment läßt sich mechanisch nicht sicher nachweisbar isolieren (*Hoppe*, *Junge*), wohl aber chemisch.

Die darauf bezüglichen *histochemischen* Untersuchungen, die von *Frommann*, *Riemer*, *Dohi*, *Hoppe*, *Blaschko* und in besonders weitgehendem Maße von *Kobert* angestellt wurden, führten im ganzen zu gleichen Resultaten. Die Silberpigmentkörnchen sind hiernach unlöslich in Essigsäure und verdünnten Mineralsäuren, sowie in fixen Alkalien und in Ammoniak. Sie entfärben sich bei Zusatz starker Salpetersäure, ebenso in nicht zu dünner Cyankaliumlösung, beide Male ohne zu verschwinden; die nach dieser Entfärbung zurückbleibenden Gebilde geben nach gehöriger Auswaschung Eiweißreaktion. Wasserstoffsuperoxyd und Natriumsuperoxyd, welche organische Pigmente entfärben, verändern die Farbe des Silberpigments nicht; Zusatz von Schwefelwasserstoff (Schwefelammonium nach Cyankalientfärbung; *Dohi*) zu den auf saurem oder alkalischem Weg entfärbten Gebilden schwärzt dieselben von neuem. Durch Behandlung mit Jodkalium bildet sich gelbes Jodsilber. Erwärmt man ein Stückchen eines tiefgeschwärzten Organes mit starker Salpetersäure vorsichtig, bis es entfärbt ist und filtriert alsdann die Säure ab, so enthält das Filtrat gar kein Silber, wohl aber läßt sich dies im Filterrückstand nach vorheriger Einäscherung nachweisen.

Auf Grund der Ergebnisse all dieser Reaktionen schließt *Kobert* aus, daß es sich um eine anorganische Silberverbindung handeln könne, vielmehr glaubt er eine lockere organische Bindung annehmen zu müssen.

Zur Nedden, der auf anderem Wege zu den gleichen Resultaten gelangte, glaubt allerdings auch an eine, wenn auch geringe Beteiligung anorganischer Verbindungen wie Silberchlorid und -carbonat, während *Kobert* von anorganischen Verbindungen nur die Schwefelbindung des Silbers im Niederschlag für wahrscheinlich hält.

Lesser, *Dragendorff*, *Car*, *Schmidt* und *Liebreich* auf der anderen Seite glauben an das Vorherrschen anorganischer Verbindungen.

Fast alle Autoren (*Kobert* hält eine weitgehende Reduktion bis zu metallischem Silber für unwahrscheinlich) gehen darin einig, daß die Silberverbindungen durch chemisch wirksame Strahlen des Lichtes reduziert, schließlich in feinster Verteilung ausgefällt werden, wenn auch, wie die Schwarzfärbung innerer Organe zeigt, Lichtwirkung nicht unbedingt nötig ist.

Sind somit die Auffassungen über die Art des Ag-Niederschlages im Auge im großen und ganzen ziemlich ähnlich und die daraus gewonnenen Erkenntnisse verhältnismäßig befriedigend, so erhebt sich als eines der interessantesten Momente bei dem Problem der Argyria oculi überhaupt die Frage nach der Lage des Pigments in den einzelnen Gewebsschichten und -arten und nach etwaigen Prädilektionsstellen des Silberpigments.

Histologisch wird die Silberpigmentierung in der Hauptsache im Bindegewebe und in den elastischen Elementen des Organismus angetroffen.

Silex und *Heller* sehen das Bindegewebe allein als den Träger des Niederschlages an und fanden das elastische Element elektiv ausgespart.

Nach *Virchow*, *Riemer* und *Jahn* beteiligen sich beide Gewebsarten gleichermaßen an der argyrotischen Verfärbung und auch *Gabrielides*, *Ewing* und *Alt* schlossen sich in neuerer Zeit dieser Meinung an.

Die Mehrzahl der Autoren aber erkennt im Gegensatz zu den bisher angeführten gerade das elastische Gewebselement als hauptsächlichen Träger des Silberpigments. *Kino* hat sogar gefunden, daß auch an Silberniederschlagsstellen, an denen zunächst elastische Fasern nicht nachzuweisen waren, bei genauerer Untersuchung später doch noch das Vorhandensein dieses Elementes festgestellt werden konnte.

Schon 1877 bemerkt *Neumann* die Niederschläge hauptsächlich auf den elastischen Fasern und 1880 erwähnt *Knies* ebenfalls die Vorliebe des Silberpigmentes für dieses Gewebe. Nach seinen speziellen Untersuchungen am Auge zeigen die beiden sog. elastischen Membranen der Cornea sogar noch eine besonders starke Einlagerung. Der Umstand, daß die Bowmansche Membran wesentlich schwächer tingiert ist als die Descemetsche führt ihn zu der Annahme einer größeren Affinität dieser Membran oder doch wenigstens einer größeren Festhaltungsfähigkeit derselben für das Silber.

Blaschko, der die Haut bei Gewerbeargyrie untersuchte, betont ebenfalls die elektive Lagerung der Silbersalze auf den elastischen Fasern und wies nach, daß netzförmige Silberstreifen des Coriums bei der Behandlung mit 10proz. Kalilauge sich vollkommen resistent erwiesen, während die übrigen Gewebsteile zerfielen.

Hoppe spricht von nahezu ausschließlicher Färbung elastischer Elemente, besonders elastischer Fasern. Daneben liegt nach seinen Untersuchungen Pigment auch frei im Gewebe, spärlicher da, wo elastisches Gewebe genügend vorhanden ist, reichlicher dort, wo es spärlicher sich findet. *Dohi*, *Kino* und *Ascher* bestätigen gleicherweise die wohl nun allgemein anzuerkennende Anschauung von der beinahe elektiven Neigung des Silbers sich an den elastischen Elementen niederzuschlagen.

Für die Verhältnisse am *Auge* ergäbe sich demnach eine besondere Neigung, den Silberniederschlag zu retinieren für die beiden Membranen der Hornhaut, für die Linsenkapsel und für die Gefäßwände in Conjunctiva, Ciliarkörper und Retina.

Eine Erklärung der angeführten Tatsachen ist mannigfach versucht worden, alle Untersucher stimmen wohl darin überein, daß es besondere biochemische Reaktionsbereitschaften sind, die diese Affinität bewirken. *Hoppe* spricht von physikalischen Eigentümlichkeiten der elastischen Elemente, die eine Disposition zur Silberretention schaffen sollen, *Blaschko* glaubt, daß die elastischen Substanzen die Eigenschaft besäßen, Silber zu reduzieren, uns scheint, daß, wie *Kobert* meint, die Stellen gesteigerter physiologischer Reduktions- und Stoffwechselvorgänge als Niederschlagsfläche für das Silber hauptsächlich in Betracht kommen. Als Bestätigung dieser Ansicht könnte man die Tatsache auffassen, daß es gerade die elastischen Grenzmembranen des Auges sind, d. h. die Flächen, an denen man sich den physiologischen Austausch von Nahrungsstoffen vorstellt, die vom Silberpigment (analog den Verhältnissen bei Cu-, Fe- und Wilson-Pigment) bei Argyrosis oculi beinahe elektiv tingiert werden.

Ob dabei die Filterdichte der Gewebe eine Rolle spielt, wie das *Riemer* meint, erscheint fraglich, da nach Angaben *Hoppes* die dichtmaschige Gefäßadventitia völlig pigmentlos bleibt, trotzdem sowohl der relativ weitmaschige, elastische Gewebsfilter der Umgebung als auch die Elastica der Gefäße tiefschwarz gefärbt wurde. Trotzdem mag natürlich die Filterdichte der einzelnen Gewebe gewissermaßen als ein in den Säftestrom eingeschaltetes Sieb eine Rolle spielen.



Der Niederschlag des Silbers erfolgt ausschließlich zwischen den Gewebselementen, über intracelluläre bei Menschen berichten nur *Junge*, *Alt* und *Löw*, *Hoppe*, der *Junges* Anschauungen vom Pigment „als integrierender Bestandteil der Gewebsfasern“ durch den Hinweis auf die außerordentliche Widerstandsfähigkeit des Niederschlages den meisten chemischen Reagentien gegenüber erklärt, beobachtet nie intracelluläre Lagerung.

Bei dem im folgenden zu besprechenden *Einfalls- und Weiterbeförderungsweg*, den das Silber bei seinem Eindringen in den menschlichen Organismus, besonders in das Auge, nimmt, wird davon gelegentlich noch die Rede sein.

Bei der *endogenen* Form der Versilberung, die auch den neuerdings veröffentlichten Fällen von *Subal* und *Ascher* auch in bezug auf das Auge Bedeutung gewonnen hat, stehen sich zwei Theorien schon ebenso lange gegenüber, als die Diskussion über das Bild der Argyrose überhaupt im Gange ist.

Die Auffassung von *Kramer* (1845) und *Fromann* (1859) besagt im wesentlichen, daß das in den Verdauungstrakt gelangte Silbernitrat im Magen in Silberalbuminat überführt und als solches durch die Darmzotten resorbiert wird. Der Hauptteil gelangt, nachdem kleinere Mengen sich bereits in den Zotten abgelagert haben, in diesem Zustand in die Blutbahn, und schlägt sich in den Gefäßwänden oder in der Nachbarschaft als Silbereiweißverbindung nieder.

Die andere der beiden Haupttheorien stammt ursprünglich von *Virchow* und wurde später von *Riemer* ausführlicher begründet. Sie unterscheidet sich von der oben angeführten hauptsächlich darin, daß sie nicht eine Umwandlung des aufgenommenen Silberpräparates zu einer Silbereiweißverbindung, sondern gleich eine Reduktion des Mittels bis zu metallischem Silber im Magen annimmt. Feinste Silberpartikelchen werden dann ohne überhaupt in den Darm zu gelangen an Ort und Stelle resorbiert, von Blut und Lymphe überall hin verbreitet und im Gebiete der gesamten Capillarausbreitung unverändert im Gewebe deponiert. Die endogene Argyrie ist dieser Auffassung zufolge also eine diffuse Silbermetastase vom Magen aus anzusehen.

An die Grundlinien der einen oder der anderen der hier angeführten Anschauungen halten sich mit kleineren oder größeren Abweichungen die anderen Autoren. *Jakobi* z. B. neigt zu *Riemers* Auffassung, wenn er auch ein Durchdringen der metallischen Silberpartikel durchs Magenepithel für unmöglich hält und deshalb die Reduktion der Verbindung in subepitheliale Schichten des Magens verlegt. Auch bei ihm gelangt also das Mittel schon in Form des metallischen Silbers in die Blutbahn und wird hier nach physikalischen Gesetzen verbreitet. *Löw* verlegt die Reduktion der Verbindung an die Stelle der Ablagerung selbst.

Eine von den bisherigen vollkommen abweichende Anschauung wird nur von *Kobert* vertreten. Gleichlautend mit *Frommanns* Theorie ist noch seine Meinung, daß das Silber in gelöster Verbindung vielleicht als Silberalbuminat durch den Verdauungstrakt resorbiert wird und dann in flüssigem Zustand in Blut- und Lymphbahnen zirkuliert. Die Stellen der völligen Reduktion aber verlegt er nun in gewisse Organe, in denen an sich schon gesteigerte physiologische Vorgänge ablaufen. Dort wird nach seiner Meinung die Silbereiweißverbindung zerlegt und bleibt als feinkörniger Niederschlag zunächst liegen. Den Weitertransport von hier aus übernehmen dann die weißen Blutkörperchen, die das Pigment phagocytieren und in entfernte Körpergegenden verschleppen. „Bei jahrelanger Zuführung von Silber erliegt dann ein Teil der silberbeladenen Blutkörperchen ihrer harten Arbeit und wird eingeschmolzen. Das dabei sich ergebende Silber wird dann im Bindegewebe, wo es relativ wenig schadet, unverändert abgelagert, und

zwar für immer oder bis sich eine Gelegenheit findet, es langsam aus dem Organismus wegzuschaffen."

Zusammenfassend kann gesagt werden, die Theorie *Frommanns* und seiner Anhänger schon aus Gründen physiologischer Erfahrungstatsachen die wahrscheinlichere ist. Die Möglichkeit einer Diffusion von festen Teilen metallischen Silbers durch das Darmepithel hindurch wird noch sehr bestritten, auch ist ein Verhalten frei in der Blutbahn zirkulierenden Silbers, das der Wirkungsweise sonst dort vielfach vorkommender anderer körperfremder Teile (Kohle, Zinnober usw.) entspräche, nie beobachtet worden. Die Theorie *Virchow-Riemer* ist daher heute im wesentlichen verlassen.

Für unsere Beobachtungen am Auge ist es ziemlich bedeutungslos, in welcher Form das Silber in der Blutbahn zirkuliert, von Interesse wäre lediglich eine genauere Kenntnis des Weges, welchen es bei seiner evtl. endogenen Argyria oculi innerhalb des Auges nimmt.

Spezielle Beobachtungen über die Art der Verteilung des Silbers und seiner Salze im Haushalt des Auges liegen bisher noch nicht vor. *Leber*, dessen klassische Versuche die entzündungserregende Wirkung der einzelnen Schwermetalle im Auge auf chemischem Wege dargetan haben, hat in bezug auf das Silber nur nachgewiesen, daß entsprechend seiner geringen Neigung zu elektrolytischer Dissoziation auch bei längerem Verweilen im Augeninnern die entstehende Schädigung relativ gering ist. Wertvoll dagegen sind vielleicht in dieser Hinsicht Untersuchungen über die Stoffwechselverhältnisse im Auge, wie sie von *Rados*, *Schnaudigel* und *Schreiber* mit intravenöser Injektion verschiedener Farbstoffe angestellt worden sind. Über die im Ganzen übereinstimmenden Resultate schreibt *Schnaudigel*: „. . . damit ist ein Befund gegeben, der eine Stütze ist für die Annahme einer Weitergabe der vom Blutkreislauf übernommenen gefärbten Flüssigkeit ganz vorwiegend, wenn nicht nur durch das Corpus ciliare".

Man kann also vielleicht auch für die Bedingungen bei der endogenen Argyrie eine gewisse Vormachtstellung des Corpus ciliare als Stoffwechselorgan annehmen und sich der Hauptsache nach von hier aus die Abgabe des Silbers aus dem Blut an Kammerwasser und weiter an die daran grenzenden Partien des Auges vorstellen. Daneben gelangt sicherlich noch Pigment auf dem Wege von Blut- und Lymphbahn speziell in Conjunctiva und Sklera.

Bei der großen Seltenheit der Fälle, die als hämatogen bedingte Argyrosen des Auges überhaupt gelten können, richtet sich das Hauptaugenmerk der meisten Autoren jedoch weit mehr auf die Verhältnisse, wie sie bei der lokalen ektogenen Form der Versilberung des Auges in Betracht kommen. Hierbei gelangt die Noxe auf irgendwelche Weise zunächst einmal in den Bindehautsack, wo sie vom Epithel in

einer löslichen Form (Agalbuminat) resorbiert wird. Als solche imbibiert sie die Zwischensubstanz der Epithelien, die elastischen Membranen und die Grundsubstanz der Hornhaut und schlägt sich später, sei es durch Lichteinwirkung oder durch Reaktion mit dem alkalischen Gewebssaft als metallisches Silber oder -oxydul in Körnchenform nieder. Die Weiterbeförderung des Niederschlages geschieht nach Ansicht der verschiedenen Autoren auf verschiedene Weise. *Knies* nimmt dafür zwei Systeme zentrifugalen Säftestromes in der Hornhaut an und glaubt, daß der Abtransport des Silbers auf diesen beiden Wegen, einerseits vom Limbus nach den Lymphgefäßen der Übergangsfalte hin, andererseits im Bereich der Außenfläche der Sklera in Richtung auf die Tenonkapsel orbitalwärts erfolge. *Hoppe* glaubt an ein mechanisches Tieferdringen des Silbers durch Lidschlag und Augenbewegung, wobei die Schädigung hauptsächlich im Umkreis der betroffenen Stelle senkrecht in die Tiefe dringt, ohne an Fläche wesentlich zu gewinnen. Die Rolle des Kniesschen Saftstromes übernimmt bei *Hoppe* das Saftlückensystem des Gewebes, die einzelnen Epithelschichten besorgen die Weiterresorption in die tiefer gelegenen Teile. So kann das Silber ohne die Blutbahn zu passieren bis in das Kammerwasser gelangen und sich von hier aus an den umliegenden Medien niederschlagen.

Sehstörungen sind selbst bei sehr schweren Fällen von Argyria oculi nur selten und in geringem Maße festgestellt worden. Eine daraufbezügliche Mitteilung *Bresgens* in der Berliner Klinischen Wochenschrift von 1872 steht ziemlich isoliert da und verliert wesentlich an Bedeutung gegenüber den Mitteilungen *Heines*, wonach selbst bei den weitgehendsten Argyrosen (besonders bei Glasperlenversilberern) niemals Sehstörungen beobachtet worden sind.

Was die Therapie anlangt, so sind ihre Erfolge nur sehr gering. An sich kommt ihr wegen der Geringfügigkeit der in Betracht kommenden Augenschädigungen schon keine große Bedeutung zu, zur Behebung des kosmetischen Defekts sind mannigfache Versuche gemacht worden.

Die Lösungsmittel, die im Reagensglas Silberverbindungen auflösen (*zur Nedden*) und am enukleierten Tierauge Teilerfolge erzielten *Guillery*), sind am lebenden Auge fast unwirksam. Zur Erklärung nimmt *zur Nedden* an, daß der Erfolg durch die Bildung von schwarzem Silbersulfid vereitelt werden könnte, *Salus* glaubt, daß das Eindringen des Lösungsmittels durch das deckende Epithel verhindert würde. Noch die beste, wenn auch natürlich nur sehr geringe Wirkung erreichte *zur Nedden* mit Natriumthiosulfat, *Heckel* und *Salus* mit unterschwefligsaurem Natron. Dasselbe kann aber in der Hornhaut nur das bereits reduzierte Silber entfernen; zur Beseitigung der primären Trübung versuchte *Guillery* Chlorammonium acidum tartaricum, jedoch auch nur mit geringem Erfolg.

Eigene Beobachtungen.

Der Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. *Kurzezunge*, Augenarzt in Frankfurt a. M., verdanken wir die Möglichkeit, einen ausgesprochenen Fall von Gewerbeargyrie des Auges zu beobachten, der den Ausgangspunkt unserer Untersuchungsreihe bildete.

Heinrich R., 68 Jahre alt, Familienanamnese o. B., war von seinem 15. bis zu seinem 64. Lebensjahr, also 49 Jahre lang, im Betriebe einer Gold- und Silberscheideanstalt beschäftigt und hatte dabei stets mit Höllensteinlösungen und -stangen zu arbeiten, ausgenommen eine Unterbrechungszeit von 6 Jahren, während der er als Portier tätig war.

Anamnestisch wird ein Diabetes angegeben, wegen dem Patient vor 14 Jahren in ärztlicher Behandlung gestanden hat. Die jetzige Untersuchung ergibt dafür keine Anhaltspunkte mehr. Sonstige wesentliche Erkrankungen, insbesondere auch Geschlechtskrankheiten werden negiert.

Über Augenveränderungen, die mit dem Betrieb zusammenhängen, ist er von Kollegen schon früher orientiert worden, an sich selbst will er vor 15 Jahren eine Verfärbung der Augäpfel wahrgenommen haben — seither angeblich zunehmende Verfärbung der Bindehaut besonders im Bereich der Lidspalte. Seit längerer Zeit schon sind Beschwerden beim Dämmerungssehen aufgetreten und der Augenarzt, den er wegen presbyopischer Erscheinungen aufsuchte, beobachtete bei ihm seit Jahren eine diffuse Hornhauttrübung.

Befund: Großer kräftiger Mann, der wesentlich jugendlicher aussieht, als es seinen Jahren entspräche. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Bei vollem Tageslicht fällt eine leicht schiefrige Tönung der Gesichtshaut besonders an Mund- und Nasenwinkel und in der Umgebung der Augen auf.

Augen: An den Lidern zeigt sich diese grauliche Tönung verstärkt; die Bindehaut beider Augen, speziell im Bereich der Übergangsfalte, bietet das typische Bild einer ausgeprägten Argyrose. Die olivgrün verfärbte Conjunctiva bulbi läßt an der unteren Übergangsfalte und besonders an der Carunkel makroskopisch reichlich Linien und punktförmig gruppierte schwarze Pigmentierungen erkennen. An der Spaltlampe zeigen sich auch im ganzen Gebiet des Limbus, in den perivasculären Lymphscheiden und zum Teil auch straßenförmig in den episkleralen Lymphbahnen angereichert, äußerst fein verteilte pechschwarze Körncheneinlagerung. Das Bild stimmt aufs schönste mit dem von *Köppe* in seiner „Mikroskopie des vorderen Augenabschnittes“ gebrachten überein.

Die Hornhaut zeigt das bisher noch nicht allzu häufig beobachtete, an der Spaltlampe aber noch kaum so eingehend untersuchte Bild einer Versilberung der Descemetschen Membran. *Makroskopisch* schon fällt bei fokaler Beleuchtung eine diffuse, bauchartig bräunliche Trübung beider Hornhäute auf, die bei *Lupenvergrößerung* sich in eine feingefelderte, schiefrig glänzende flächenhafte Durchsetzung der tiefsten Hornhautschichten mit feinst verteiltem Pigment auflösen läßt. An der *Spaltlampe* zeigt sich ein ähnliches Bild, wie es uns von mehrfachen Beobachtungen einer Verkupferung der hinteren Hornhautfläche bereits geläufig ist. In den oberflächlichen Schichten der Cornea finden sich nur im Bereich des Randschlingennetzes vereinzelte feine, punktförmige Einlagerungen, sonst ist die ganze Fläche des Hornhautepithels völlig frei. Die Substantia propria ist gänzlich klar und zeigt die normale Faserzeichnung, erst in den hintersten Hornhautschichten ist eine leichte Abschwächung der Helligkeit des Büschels und der Deutlichkeit der Zeichnung zu beobachten. Die Descemet leuchtet auffallend hell in goldgrünem Glanze auf und bietet so einen Anblick, wie ihn unsere Abb. 1 veranschaulicht. Von einem unregelmäßigen System feinster dunkler Linien



durchzogen ist die Fläche der Descemetmembran von leuchtend grünen und gelblichen bis stumpfbraunen, unregelmäßig gruppierten feinsten Pünktchen besetzt und ergibt so ein Bild, wie es am besten mit dem moosartigen Überzug feuchten Gemäuers verglichen werden kann. Die Verteilung des Pigments über die Hornhaut läßt sich bei schmalem Spalt auf beiden Augen recht gut beobachten. In der Hornhautperipherie scheinen die Einlagerungen dichter und in größeren Gruppen beieinander zu liegen, die Zwischenräume sind hier breiter. Nach der Mitte zu wird die Tigerung immer feiner und augenscheinlich auch die Schichtdicke der Einlagerung geringer. Dieses Verhalten kommt auch im Farbenton der Trübung zum Ausdruck, die peripheren Partien leuchten braungelb auf — zentralwärts geht dann die Färbung über Olivgrün in ein leuchtendes Blaugrün über. Im durchfallenden Licht läßt sich bestätigen, daß die Trübung peripher sich dichter findet als zentral. Bei *seitlicher Beleuchtung* der Iris und Einstellung des Mikroskops auf die Descemet sieht man eine aus feinsten braunen Pünktchen bestehende zarte, flächenhafte Trübung der Membran, die von unregelmäßig verlaufenden klaren Linien durchsetzt ist.

Besonderes Interesse wandten wir der Untersuchung des Hornhautendothels



Abb. 1. Versilberung der Hornhauthinterfläche im Spaltlampenbefund (Dr. *Metzger*).

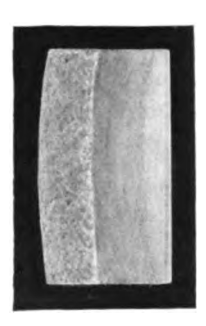


Abb. 2. Argyrose der vorderen Linsenkapsel. Spaltlampenbefund (Dr. *Metzger*).

im Spiegelreflex zu. Wir fanden da an beiden Augen nur die dem Alter des Untersuchten entsprechenden bekannten kreisförmigen und ovalen Aussparungen in der Peripherie (Hassal-Henlesche-Warzen), im übrigen zeigte sich im ganzen Bereich der Cornearückfläche an beiden Augen der Endothelspiegel völlig normal. Präcipitate an der Hornhautrückfläche fehlten vollkommen.

Die Vorderkammer erweist sich an beiden Augen von normaler Tiefe und frei von pathologischer Trübung.

Linse: Schon bei *fokaler* Beleuchtung erscheint die vordere Linsenfläche leicht grünlich schillernd; bei der *Durchleuchtung* erweist sich die Linse frei von Trübungen. An der *Spaltlampe* fällt im Pupillargebiet eine feine subkapsuläre Punktierung der vorderen Linsenfläche auf, die aus sehr gleichmäßig verteilten, grünlich schimmernden kleinsten Teilchen zu bestehen scheint und ihrer Lage nach auf die Hinterfläche der vorderen Linsenkapsel zu beziehen sind (Abb. 2).

Bei erweiterter Pupille zeigt es sich, daß diese subkapsuläre Einlagerung nur im Bereich der gewöhnlichen Pupillenweite besteht, nach dem Linsenäquator zu verliert sie sich allmählich in strahlenartigen Ausläufern; so entsteht das Bild, wie es bei der Chalikosis und der hepatikolentikularen Degeneration (*Wilson*) beschrieben ist. (Fall von *Oloff-Siemerling*, Purtscher Chalicosis). Die subkapsuläre Trübung ist auf beiden Augen in gleichem Umfang und gleicher Schichtdicke ausgebildet, die Kapseloberfläche zeigt nur ganz vereinzelte Chagrinkugeln in der Peripherie. Das Durchleuchtungsband der Linse ist leicht verwaschen, auffallend deutlich dagegen tritt das Alterskernrelief in gelblichem Tone in Erscheinung. Der hintere Kapselstreifen tritt hell hervor, vermutlich bestehen auch hier subkapsuläre Einlagerungen.

Der retrorentale Raum ist klar, die vordere Glaskörpergrenzfläche sehr deutlich, das Glaskörpergerüst ist von feinsten hellgrünlich schimmernden Pünktchen durchsetzt und erscheint zwar aufgelockert, jedoch frei von gröberen Trübungen.

Augenhintergrund: Bei der Untersuchung im umgekehrten Bild und gewöhnlichen Ophthalmoskopierlicht zeigt der Fundus keine auffallende Abweichung von der Norm. Bei Tageslichtspiegelung im aufrechten Bild erscheint die Papille im ganzen leicht schieferfarben getönt, am binokularen Ophthalmoskop und mit starker Vergrößerung gewinnt man den Eindruck, als ob in der Ebene der Nervenfaserschicht ein feiner graubläulicher, außerordentlich zarter Schleier sich befände. Wir müssen es dahingestellt sein lassen, ob dieses Bild durch eine Einlagerung bedingt ist oder ob es auf die Veränderung der brechenden Medien zurückzuführen ist. Jedenfalls fällt, verglichen mit zahlreichen normalen Augen diese schiefrige Verfärbung auf.

Funktionsprüfung: Visus R. = $^5/_{12}$ binokular: $^5/_{12}$
L. = $^5/_{15}$
Gläser bessern nicht.
+ 3,0 bds. = Nieden 1.
Pupillen: o. B.
Farbensinn und Gesichtsfeld: o. B.

Aus äußeren Gründen konnte nur eine kurze Adaptationsprüfung mit den Braunschweigschen Leuchtpunkten angestellt werden, die jedoch eindeutig das Vorliegen einer ausgeprägten Verzögerung der Dunkeladaptation ergab.

Um die wichtigsten Punkte nochmals zusammenzufassen: Bei einem 49 Jahre lang mit der Verarbeitung von Höllenstein beschäftigten Arbeiter sind charakteristische Erscheinungen der Argyrose beider Augen zu beobachten. Die Bindehautveränderungen sind die gleichen, wie sie bei der medikamentösen Argyrie bekannt sind (Abb. 3). Am auffallendsten ist die völlige Versilberung des Descement bei sonst freier Hornhaut, neu und bisher noch nicht beobachtet ist die Imprägnation unter der vorderen Linsenkapsel in der bekannten Sommenblumenform, die Einlagerungen in das Glaskörpergerüst und die Verfärbung der oberflächlichen Netzhautschichten. Das Sehvermögen ist nur in geringem Maße herabgesetzt, die Dunkeladaptation dagegen ist erheblich gestört.

Da bisher nur ganz vereinzelt Beobachtungen über derartige Augenveränderungen durch gewerbliche Schädigungen in chemischen Silberverwertungsbetrieben vorliegen, untersuchten wir auf Veranlassung von Herrn Prof. *Schnaudigel* noch andere Arbeiter des gleichen Betriebs

und stellten dabei weitere 4 Fälle von Argyrie des Auges fest, die hier kurz mitgeteilt seien.

Fall 1. Christian H., 59 Jahre alt, 42 Jahre in Höllensteinbetrieb.

Anamnese: Vor Jahren lange Zeit hindurch zentrale Hornhautulcera.

Subjektive Beschwerden: Verschlechterung im Dämmersehen.

Äußere Haut: o. B.

Conjunctiva: Nur Spuren einer Argyrie.

Hornhaut: Beiderseits tiefgehende zentrale Trübungen mit auffallend ausgeprägter horizontaler (Stählische) Pigmentlinie im Epithel. Im Narbengewebe leicht grünlicher Ton des Spaltlampenbündels. Äußerst dichte und gleichmäßige Imprägnation der Descemet.

Endothelspiegel: Besonders zentral reichlich von Lücken durchsetzt, vereinzelte Pigmentpräcipitate.



Abb. 3. Argyrosis conjunctivae.

Linse: Deutliche subkapsulär gelegene „Scheintrübung" im Pupillengebiet beider Augen.

Glaskörper: Gerüst von feinen Pünktchen durchsetzt.

Fundus: Rechts großer annulärer Konus, graulicher Farbton an Papille und Netzhautoberfläche.

Adaptation: Deutlich herabgesetzt.

Gesichtsfeld und Farbensinn: o. B.

Visus: R. = $^5/_{20}$ Gläser bessern nicht.
L. = $^5/_{15}$

Fall 2. Karl W., 48 Jahre alt, 26 Jahre im Höllensteinbetrieb.

Anamnese: o. B.

Conjunctiva: Leichte Argyrie in der Gegend der Carunkel.

Hornhaut: Ausgeprägte Infiltration der Descemet.

Endothelspiegel: o. B.

Linse: Sternförmige subkapsuläre Scheintrübung, besonders unter der vorderen Linsenkapsel.

Glaskörper: mit feinen glitzernden Pünktchen durchsetzt.

Fundus: Papillen von leicht schiefrigem Ton. Chorioiditis diffusa.

Visus: R. = $^5/_{15}$ L. = $^5/_{15}$ Gläser bessern nicht.

Pupillen, Augenbewegungen, Gesichtsfeld, Farbensinn: o. B.

Adaptation: Mit Rücksicht auf die Aderhautveränderungen nicht geprüft.

Fall 3. Karl G., 53 Jahre alt, 26 Jahre im Höllensteinbetrieb, mit 3jähriger Unterbrechung während des Krieges.

Anamnese: 1903 Höllensteinverbrennung am rechten Unterarm, sonst o. B.

Subjektive Beschwerden: Seit Jahren Verschlechterung des Dämmerungssehens.

Äußere Haut: o. B.

Conjunctiva: Leicht olivfarbig getönt, feinere Einlagerungen in der Umgebung des Limbus, größere im Bereich der unteren Übergangsfalte, besonders nach der Carunkel zu.

Hornhaut: Ausgeprägte, elektive Imprägnation der Descemetschen Membran.

Endothelspiegel: o. B.

Linse: Subkapsuläre sternförmige Trübung.

Glaskörper: o. B.

Fundus: Schiefrige Verschleierung der Papillenoberfläche und der Nervenfasern.

Visus: R. = $^5/_8$ L. = $^5/_6$ binokular = $^5/_6$; + 3,0 = Nieden I.

Gesichtsfeld, Farbensinn, Pupille, Augenbewegungen: o. B.

Adaptation deutlich herabgesetzt.

Fall 4. Alexander Ch., 25 Jahre alt, 9 Jahre im Höllensteinbetrieb.

Anamnese: Verdacht auf Tbc. pulmonum.

Subjektive Beschwerden: Chronischer Nasen- und Rachenkatarrh, conjunctivale Reizerscheinungen.

Äußere Haut: o. B.

Conjunctiva: Bei beiden Augen nur in der Umgebung der Carunkel feinste Silbereinlagerungen.

Cornea: Beiderseits zarte, aber über die ganze Fläche verteilte Argyrose der Membrana Descemeti.

Endothelspiegel: o. B.

Linse: o. B.

Glaskörper: o. B.

Fundus: o. B.

Visus: R. = $^5/_4$ L. = $^5/_6$ binokular = $^5/_4$.

Gesichtsfeld, Farbensinn: o. B.

Adaptation: o. B.

Epikrise.

Bei 5 Silberarbeitern, die sämtlich 1 bis 4 Jahrzehnte mit der Bearbeitung von Silbernitrat beschäftigt waren, ließen sich bei Spaltlampenuntersuchung charakteristische identische Silbereinlagerungen in den



Augengeweben nachweisen. Die Bindehautargyrose tritt bei kürzerer Beschäftigung kaum stark in Erscheinung, dagegen haben sämtliche Untersuchten eine flächenhafte Imprägnation der Descemetschen Membran in vollem Umfang aufzuweisen. Der Farbenton und die Dichte dieser Einlagerungen sind zweifellos von der Dauer der Beschäftigung abhängig, ebenso scheint es sich mit den subkapsulären Linsentrübungen — die übrigens große Ähnlichkeit mit der Purtscherschen Scheintrübung bei Anwesenheit von Kupfer im Auge haben — zu verhalten. Einlagerungen in den Glaskörper und Verfärbungen im Augenhintergrund, wie sie bisher noch nicht beschrieben worden sind, treten offenbar erst nach sehr langer Beschäftigungsdauer ein. Ob die Störungen der Dunkeladaptation, die unter den 5 Untersuchten bei den 4 Längstbeschäftigten beobachtet wurde, auf eine Netzhautschädigung zurückzuführen ist, oder ob sie nur durch die Veränderung der brechenden Medien bedingt wird, müssen wir dahingestellt sein lassen, die schweren Aderhautveränderungen des Falles 2, sowie die Hornhautnarben bei Patient H. stehen selbstredend mit der Argyrie der Augen in keinem ursächlichem Zusammenhang. Eine wesentliche Herabsetzung der Sehschärfe wird durch die Silberschädigung an sich nicht bedingt.

Es steht somit außer Zweifel, daß hier eine Gewerbeschädigung des Auges vorliegt, wie sie bisher in dem von uns beobachteten Umfang noch nicht beschrieben ist.

Die *Art der Beschäftigung* ist bei sämtlichen Untersuchten völlig gleichartig und besteht hauptsächlich in Aussortieren und der Reinigung von Höllenstein mit mechanischen und chemischen Hilfsmitteln, sowie im Gießen von Höllensteinstangen und Packarbeiten am gleichen Material. Die Arbeit wird in besonderen Räumen und unter bestimmten Vorsichtsmaßregeln vorgenommen; allerdings werden die Schutzvorschriften nur zum Teil eingehalten. Beim Sieben des krystallinischen Höllensteins, mit dem die Arbeiter mehrere Stunden täglich beschäftigt sind, wird eine Respiratormaske getragen, die vorschriftsmäßige Schutzbrille dagegen wird allermeistens nicht aufgesetzt, da sie, wie von allen Arbeitern ausdrücklich bestätigt wird, außerordentlich hinderlich ist, auch der Respirator wird selbst bei solchen Arbeiten, bei denen es zu starker Staub- und Gasentwicklung kommt, häufig nicht getragen. Im Sommer, wenn die Arbeiter stärker schwitzen, ist Kopf- und Brusthaut häufig stark schwarz gefärbt. Bei der chemischen Reinigung des Höllensteins, beim Einschmelzen des Material und Ausgießen in Formen entwickeln sich ebenfalls reichlich Gase, vor allem auch salpetersäurehaltige, die Kupfer- und Silberpartikelchen und andere Verunreinigungen mit sich reißen und ebenfalls zu Imprägnation der Gewebsschichten beitragen.

Diese Tätigkeit, wie wir sie grob umrissen haben, wird jedoch im allgemeinen Jahrzehntelang ohne ernstere subjektive Störungen ertragen.

Wie nun bei der beschriebenen Arbeitsweise die schädigenden Silberverbindungen zu Wirksamkeit gelangen, kann man sich auf verschiedene Weise vorstellen. Vorwiegend scheint das Silbersalz in zerstäubter Form auf die Körperoberfläche zu gelangen und vor allem auch die Schleimhäute anzugreifen. Während die Haut nur bei stärkerer Schweißabsonderung die Substanz zur Lösung bringt und oberflächlich verfärbt wird, sind an den Schleimhäuten umfangreiche Resorptionsmöglichkeiten gegeben. Vor allem die Häute des Respirationstrakes, bieten eine große Aufnahmefläche, von der aus die Invasion auf Lymph- und Blutweg in den Körper erfolgen könnte, eine Möglichkeit, die wir obwohl wir sie nirgends in der Literatur erörtert finden, für praktisch wichtig halten möchten. Sicher ist, daß in der Mundhöhle das Silbersalz in ziemlichen Mengen aufgenommen wird, denn sämtliche Arbeiter weisen auffällige schwarzbraune Verfärbungen an den Zähnen, besonders an Schmelzhypoplasien auf.

Im Vordergrund für das Zustandekommen des Argyrosis oculi steht allerdings die Aufnahme des Silbersalzes vom Bindehautsack her. Dafür spricht schon die Tatsache, daß die alleinige Applikation von $AgNO_3$ als Augentropfmittel bei chronischem Gebrauch genügt, die charakteristische Hornhautverfärbung zustande zu bringen. So konnte *Knies* (cf. S. 6) nach 50 jährigem Gebrauch der Höllensteintropfen histologisch Imprägnation der Descemet nachweisen: *Hoppe*, *zur Nedden* und *Salus* sahen sie schon nach kürzerer Anwendung des Mittels.

Die beiden bisher in der Literatur mitgeteilten Fälle von gewerblicher Argyrie der Hornhaut lassen uns allerdings die Frage aufwerfen, ob es sich hier nur um eine rein lokale Einwanderung des Silbersalzes von der Conjunctiva aus handelt, oder ob nicht auch von anderen, größeren Resorptionsflächen her die Augenerscheinungen als Teilsymptome einer allgemeinen Argyrie hervorgerufen wurden. Diesen Standpunkt hat *Bachstez*, wie schon erwähnt, im Anschluß an den Subalschen Fall vertreten. Der kompliziert liegende Fall von *Ascher*, bei dem allerdings neben dem Silber auch sonstige differente Chemikalien auf den Organismus einwirkten, ist bisher der einzige, bei dem die Conjunktiva als Eintrittspforte der Noxe mit Sicherheit auszuschließen ist.

Nachdem durch die Untersuchungen von *Sallmann* nachgewiesen ist, daß auch das Cuprum sulfuricum vom Bindehautsack aus die gleichen Erscheinungen am Auge hervorrufen kann, wie sie als xenogene Chalikosis wohl bekannt ist, möchten wir für unsere Fälle gegenüber der Möglichkeit einer endogenen Entstehung der Argyrose doch ebenfalls die Aufnahme

des Silbers durch den Bindehautsack, also die lokale ektogene Form der Entstehung, für wahrscheinlicher halten. Auffallend und diese Annahme widerlegend scheint allerdings die Tatsache, daß die Argyrose der Bindehaut gegenüber der der Hornhaut stark zurücktritt, doch läßt sich diese Tatsache vielleicht durch einige Überlegungen erklären.

Beim Gebrauch konzentrierter Augentropfen kommt es stets zu mehr oder weniger starken Verätzungen der bereits zuvor erkrankten Binhaut mit Ausfällung von Silbereiweiß im Gewebe. Diese Verätzung begünstigt einerseits die Anreicherung von Silberniederschlägen in der chronisch entzündeten Bindehaut und erschwert andererseits wieder den Abtransport wodurch dann das Pigment in der Hauptsache schon in der Conjunctiva verankert bleibt.

Bei der gewerblichen Schädigung aber, wie sie die von uns untersuchten Silberarbeiter zu erleiden haben, lösen sich nur ganz geringe Mengen des Salzes in der Tränenflüssigkeit, so daß weder ein plötzliches Konzentrationsgefälle wie bei den hochprozentigen Augentropfen entsteht, noch eine starke Eiweißausfällung zustande kommt — wie dies in der bereits primär gereizten Bindehaut bei der medikamentösen Einträufelung — der Fall ist. Der Transport der Silberlösung wird hier durch keinerlei reaktive Prozesse gehemmt, sondern vollzieht sich ohne Behinderung durch Vermittlung des Lymphapparates. So läßt es sich erklären, daß tiefer gelegene Schichten des Auges bei dieser Form der Argyrie tiefschwarz tingiert erscheinen, während die oberflächlichste Schicht, die Bindehaut, verhältnismäßig geringe Einlagerungen zeigt.

Daß die Membrana Descemeti eine Prädilektionsstelle für den Silberniederschlag bildet, haben wir in vorhergehenden Teilen unserer Arbeit schon eingehender dargelegt. Neuerdings hat besonders *Jeß* bei seinen Untersuchungen über die Verkupferung des Auges klar darauf hingewiesen, daß die elastischen Membranen, als Grenzflächen für den Stoffaustausch im Auge, Speicherungsgebiete für gelöste und suspendierte Substanzen darstellen.

Nachdem bereits für die Kupfersalze und auch für das bei der Wilsonschen Krankheit auftretende Pigment nachgewiesen ist, daß neben der Imprägnation der Membrana Descemeti fast regelmäßig auch eine subkapsulär gelegene Einlagerung in die Linse erfolgt, zeigen uns unsre Beobachtungen, daß auch für die Speicherung der Silbersalze im Auge durchaus die gleichen Verhältnisse Geltung haben. Die Einlagerung feinster Partikel in Glaskörper und an der Grenzschicht, die wir bei unserer Untersuchung ebenfalls beobachtet haben, können vielleicht zur Erweiterung der Kenntnis von den Silberniederschlagstellen im Auge beitragen.

Die praktischen Ergebnisse unserer Untersuchungen lassen sich dahin zusammenfassen, daß der Grad der Hornhaut- und Linsenver-

änderung in einem direkten Abhängigkeitsverhältnis von der Dauer der Beschäftigung steht, daß nach längerer Tätigkeit im Betrieb auch der Glaskörper und endlich sogar die inneren Augenhäute Veränderungen erfahren. Die Beeinträchtigung der Sehschärfe ist gering, dagegen wird der Adaptationsvorgang nachweisbar geschädigt. Das früher behauptete Auftreten von Sehnervenveränderungen (*Bresgens*), das seither keine Bestätigung fand, müssen wir an Hand unserer Fälle ebenfalls ablehnen. Für die Gewerbehygiene ergibt sich nach dieser Untersuchung die Aufgabe den Schutzvorrichtungen im Höllensteinbetriebe ihre Aufmerksamkeit zuzuwenden. Für die Gutachtertätigkeit dürfte der Umstand von Bedeutung sein, daß bei scheinbar nur leicht argyrotischer Verfärbung der oberen Schichten des Auges die Spaltlampenuntersuchung evtl. eine ausgeprägte Versilberung der Hornhaut und noch tieferer Schichten des Auges zutage fördern kann.

Zusammenfassung.

Die Beobachtung eines Falles von *Gewerbeargyrie* der Hornhaut bei einem Höllensteinarbeiter hat bei der Wichtigkeit, die nach den neueren sozialrechtlichen Bestimmungen den Berufsschädigungen überhaupt zukommt, Veranlassung gegeben, weitere Arbeitskollegen aus dem gleichen Betrieben durchzuuntersuchen.

Bei 5 Arbeitern, die im wesentlichen das Personal der Höllensteinabteilung der fraglichen Scheideanstalt ausmachen, lassen sich in bisher noch nirgends beschriebener Übereinstimmung gleichartige Augenveränderungen durch Einlagerung von Silbersalzen nachweisen. Ausdehnung und Intensität der Schädigung nehmen mit der Dauer der Beschäftigung zu. Während bei kürzerer Tätigkeit im Betriebe zunächst nur Veränderungen der oberen Augenschichten — der Bindehaut in geringerem Grade, deutlicher der Membrana Descemeti der Hornhaut — festzustellen sind, finden sich nach längerer Zeit (über 25 Jahre) neben der genannten Hornhautimprägnation bisher bei der Argyrose noch nicht beobachtete sonnenblumenartige Scheintrübungen unter der vorderen Linsenkapsel. Neu und ebenfalls noch irgends erwähnt sind Pünktcheneinlagerungen in den Glaskörper und Veränderung des Farbtones der Papille und des Augenhintergrundes, wie sie die ältesten der untersuchten Fälle zeigten.

Die subjektiven Störungen bestehen in einer kaum nennenswerten Herabsetzung der Sehschärfe und einer deutlich nachweisbaren Adaptationsstörung.

Die Entstehung der Argyrosis oculi läßt sich bei der Art des in Frage stehenden Gewerbebetriebes auf zwei Wegen erklären:

1. Als Teilerscheinung einer hämatogenen oder lymphogenen Argyrose von der Haut, dem Respirations- oder Digestionstraktus aus.



2. Als lokale Überschwemmung der Augenflüssigkeit mit Silbersalzen vom Bindehautsack her.

Da das schädigende Agens, das salpetersaure Silber, vorwiegend in Form feinster Partikelchen die Luft des Arbeitsraumes durchsetzt und so in ausgedehntem Maße mit dem Bindehautsack in Berührung kommt, da weiterhin Zeichen einer endogenen allgemeinen Argyrie von Haut oder Organen nicht festzustellen sind und auch die Lagerung des Silberpigments im Auge sich ganz analog anderen ektogen entstandenen Metallimprägnationen (Kupfer) verhält, so ist der lokale Weg der Entstehung der wahrscheinlichere.

Die objektiven Schädigungen der Affektion beschränken sich im großen und ganzen auf eine leichte Adaptationsstörung und einen mäßigen Defekt kosmetischer Natur.

Die Therapie, die die Aufhellung der schwarz tingierten Medien mit verschiedenen Lösungsmitteln erstrebt, bleibt am lebenden Auge ohne Erfolg.

Aufgabe der Gewerbehygiene ist es die Verhältnisse, die zu dieser Berufschädigung führen, näher zu studieren und ihre Verbesserung anzustreben.

Zum Schlusse drängt es mich an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. *Schnaudigel* für die Anregung zu dieser Arbeit sowie sein stets freundliches Entgegenkommen meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Herrn Oberarzt Dr. *E. Metzger* bin ich für die Überlassung der Befunde sowie die Anfertigung der Bilder und für die Einführung in ein mir noch neues Arbeitsgebiet in höchstem Maße verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

Alt, zit. nach *Köppe*. — *Ascher, K. W.*, Hämatogene Hornhautargyrose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **73**, 414. 1924. — *Axenfeld, Th.*, Lehrbuch der Augenheilkunde. Fischer, Jena 1919. — *Bachstez*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**, 647. 1922. — *Blaschko*, Über physiologische Versilberung des elastischen Gewebes. Arch. f. mikr. Anat. **27**, 651. 1886; zit. nach *Kino*. — *Blaschko*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **69**, 433. 1904. — *Blaschko*, Über das Vorkommen von metallischem Silber in der Haut von Silberarbeitern. Monatshefte f. prakt. Dermatologie **5**, 197. 1886. — *Bogoslowsky*, Über die Veränderungen, welche unter dem Einfluß des Silbers im Blute und dem Bau der Gewebe erzeugt werden. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **46**, 409. — *Bresgens*, Berl. klin. Wochenschr. 1872, S. 72. — *Charkot* et *Ball, Art.*, „Argentum" (Emploi médical). Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. T. 6, S. 65—82; zit. nach *Kobert*. — *Crusius*, Über Argyrie. Inaug.-Diss. München 1895. — *Dohi, Sh.*, Über Argyrie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **193**, 148. 1908. — *Dragendorf*, zit. nach *Kobert*. — *Ewing*, Argyrosis. Americ. journ. of ophth. **29**, 97. 1912; zit. nach *Koeppe*. — *Eulenburg*, Argyrie. Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde. Urban & Schwarzenberg, Wien 1894, S. 148. — *Frommann*, Ein Fall von Argyrie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **17**, 135. 1859. — *Gabriélidès*, Argyriasis de la conjunctive oculaire et de la peau. Arch. d'opht. 1912, S. 796. Ref. Jahrb.

f. Ophthalmologie 1912, S. 575. — *Guillery*, Über die Hornhauttrübung durch metallische Ätzgifte und ein verbessertes Verfahren zu ihrer Aufhellung. Arch. f. Augenheilk. **58**, 77. 1907. — *Guillery*, Über die Aufhellung der durch metallische Ätzgifte entstandenen Hornhauttrübung. Dtsch. med. Wochenschr. 1908, S. 1135. — *Gräfe-Sämisch*, zit. nach *Wagenmann*. — *Heckel*, Etude sur les tàches métalliques de la cornée. Traitement de ces tâches par les dissolvants chimiques. Journ. de thérap. de Cubler Nr. 6. Ref. Jahresbericht für Ophthalmologie S. 311. — *Heine*, Die Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Berlin, Springer 1921, S. 269. — *Heller*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **69**, 433. 1904. — *Hoppe*, Argyrosis. Arch. f. Ophthalmol. **48**, 660. 1899. — *Huet*, Recherches sur l'argyrie. Journ. de l'Anat. et Physiol.; zit. nach *Eulenburg*. — *Jahn*, Über Argyrie. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **16**, 218. 611. — *Jakobi*, Über die Aufnahme der Silberpräparate in den Organismus. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **8**, 198. 1878. — *Jess*, Das histologische Bild der Hornhautverkupferung. Klin. Monatshefte f. Augenheilkunde **72**, 537. 1924. — *Junge*, Argyrose der Conjunctiva. Arch. f. Ophthalm. **5**, II. Teil, S. 197. 1859. — *Kauffmann, C.*, Handbuch der Unfallmedizin. Enke 1925, Bd. II, S. 142. — *Kino, F.*, Über Argyria universalis. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **3**, 398. 1909. — *Knies, M.*, Argyria oculi. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **18**, 165. 1880. — *Kobert, R.*, Über Argyrie im Vergleich zu Siderose. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **25**, 773. 1893. — *Koeppe, L.*, Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und den Hornhautmikroskop. Mitteiling XII. Arch. f. Ophthalmol. **97**, 1. 1918. — *Koeppe, L.*, Mikroskopie der vorderen Augenkammer 1919. — *Kogoi*, zit. nach *Ascher*. — *Kramer, L.*, Das Silber als Arzneimittel betrachtet. Halle 1845, S. 153. — *Krysinski, St.*, Über den heutigen Stand der Argyriefrage. Inaug.-Diss. Dorpat 1886. — *Kubly*, zit. nach *Wagenmann*. — *Kuester*, Befund an den Augäpfeln und deren Adnexen. Arch. f. Heilkunde **17**, 363. 1877. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **16**, 86. 1878. — *Leber*, Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungserregenden Schädlichkeiten nach vorzugsweise am Auge angestellten Untersuchungen. Engelmann, Leipzig 1891. — *Lesser*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **69**, 433. 1904. — *Lewin, G.*, Über lokale Gewerbeargyrie. Berl. klin. Wochenschr. **1**, Nr. 26, S. 417. 1886; Nr. 27, S. 437. — *Lewin* und *Guillery*, Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. Hirschwald, Berlin 1913, S. 746. — *Liebreich*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **69**, 433. 1904. — *Loew, O.*, Zur Chemie der Argyrie. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **34**, 596, 601. 1884. — *Majssurianz*, zit. nach *Kobert*. — *Meller*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**, 647. 1922. — *Moslener*, Über Argyrie. Inaug.-Diss. Kiel 1899. — *Zur Nedden*, Über Schädigung der Hornhaut durch Kalk- sowie lösliche Blei-, Silber- usw.-Präparate nebst therapeutischen Angaben usw. Arch. f. Ophthalmol. **63**, 319. 1906. — *Neumann*, Über Argyrie. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **10**, 297. 1877. — *Oloff*, zit. nach *Siemerling*. — *Orfila*, Traité de toxicologie. Paris 1843, S. 21; zit. nach *Kobert*. — *Pillal*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **63**, 647. 1922. — *Pergens*, Argyrosis der Conjunctiva nach Protargolgebrauch. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **38**, 256. 1900. — *Purtscher*, Bemerkungen zur Frage der Linsentrübungen. Regenbogenfarben der Linsenbilder bei Anwesenheit von Kupfer im Auge. Zentralbl. f. praktische Augenheilkunde **42**, 172. 1918. — *Rados, A.*, Über die vitale Färbbarkeit der Endothelien der Descemetschen Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **52**, 421. 1914. — *Riemer, B.*, Ein Fall von Argyrie. Arch. f. Heilkunde **16**, 296. 1875; **17**, 330. 1876. — *Rouget*, Über die physiologische Wirkung resorbierter Silbersalze. Schmidts Jahrbücher **156**, 13. 1874; zit. nach *Eulenburg*. — *Sallmann*, Festschrift für Dimmer. Zeitschr. f. Augenheilk. 1922. — *Salus, R.*, Argyrosis der Bindehaut und Horn-

haut. Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 46, S. 472. — *Schmidt, Carl*, zit. nach *Kobert*. — *Schnaudigel*, Die vitale Färbung mit Trypanblau am Auge. Arch. f. Ophthalmol. **86**, 93. 1913. — *Schreiber*, zit. nach *Rados*. — *Schwarz*, Method of Decolorizing the conjunctive in Argyrosis. Chicago ophthalm. Society **17**, 760. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **49**, 760. — *Silex*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **69**, 432. 1904. — *Siemerling* und *Oloff*, Über Augenbefund bei Pseudosklerose. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 27, S. 925. — *Steindorff*, Argyrie der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **75**, 777. 1925. — *Subal*, Berufsschädigung der Hornhaut und Bindehaut durch Silber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**, 647. 1922. — *Virchow*, Cellularpathologie 1872, S. 250. — *Wagenmann*, In Graefe-Sämisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl., Bd. III, S. 1723: Verletzungen des Auges. § 218. — *Weiss, W.*, Klinische Beobachtungen über Verkupferung des Auges. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1925. — *Wissotzky*, zit. nach *Knies*. — *Zöllner, J. F.*, Reise durch Pommern nach der Insel Rügen. Berlin 1797, S. 169; zit. nach *Eulenburg*.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Gießen. — Direktor: Prof. Dr. *A. Jess.*)

Über eine seltene angeborene Mißbildung der Haut mit doppelseitigem symmetrischem Lipodermoid der Conjunctiva bulbi.

Von

Dr. med. **H. W. Kranz,**
Assistent der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

Der weiter unten ausführlicher zu besprechende Fall von seltenen multiplen Mißbildungen der Haut bei einem Säugling wurde von dermatologischen Gesichtspunkten aus vor kurzem bereits durch *P. Schumacher* und *W. Engelhardt* veröffentlicht (s. Krankheitsforschung 2, H. 4, S. 311ff.). Unsere Klinik wurde gleich nach der Geburt des Kindes zugezogen, da außer den eigentümlichen Hautveränderungen auch noch Mißbildungen an beiden Augen auffielen. Der damals erhobene Augenbefund wurde in der obenerwähnten Arbeit kurz mitgeteilt.

In dem vergangenen halben Jahre hatten wir Gelegenheit, den Fall nicht nur weiter zu beobachten, sondern vor allen Dingen auch einer eingehenderen Untersuchung — als damals bei dem Neugeborenen möglich war — zu unterziehen. Unsere anfänglich vermutungsweise gestellte, lediglich auf dem äußeren Adspekt basierende, Diagnose „subconjunctivales Lipom“ mußte in letzter Zeit etwas korrigiert werden, als wir in den Besitz histologischer Präparate gelangten. Bei Durchsicht der mir zur Verfügung stehenden Literatur konnte ich lediglich *zwei* ähnliche Beobachtungen finden, bei denen eine Vergesellschaftung dieser auffallenden angeborenen Hautveränderungen mit Mißbildungen der Conjunctiven vorlag. Da ferner die histologische Untersuchung einige interessante Einzelheiten erkennen ließ, schien mir der originelle Fall einer Veröffentlichung wert.

Anamnese: Die Mutter hat eine Gonorrhöe durchgemacht; sonst Familienanamnese o. B. Geburt des Kindes am 27. XII. 1925. Bei der Geburt fielen merkwürdige Mißbildungen der Haut und der Augen auf. Die linke Gesichtshälfte zeigte einen eigentümlichen pilösen Hautnaevus. An beiden Augen befanden sich im äußeren Lidwinkel Geschwülste der Conjunctiva, welche noch über einen Teil der Cornea hinwegzogen. Der damals erhobene Augenbefund ist in der Arbeit von *P. Schumacher* und *W. Engelhardt* niedergelegt. Es bestand ferner eine nur

wenig sezernierende beiderseitige Conjunctivitis ohne wesentlichen bakteriellen Befund, die nach 14 Tagen auf Zink $^1/_4$% und Boraufschläge verschwand.

Befund $^1/_2$ Jahr später: Die linke Hals- und Kopfseite zeigt flache und höckerige, gelblich bräunliche Hautpartien, die etwas prominent sind und eine derbe Konsistenz haben (siehe Abb. 1). Ihre Oberfläche sieht eigentümlich gekörnt aus und ist mit kleinsten, teilweise reihenförmig angeordneten Knötchen besetzt. An diesen Stellen treten die Hautfurchen besonders stark hervor. Die Lokalisation und Größe der veränderten Hautpartien ist aus der Abbildung zu entnehmen. Da der Hautstatus im vergangenen halben Jahre keine wesentlichen Veränderungen erfahren hat, verweise ich bezüglich der Einzelheiten auf die ausführlichere Darstellung von *P. Schumacher* und *W. Engelhardt.*



Abb. 1. Angeborener einseitiger Hautnaevus mit doppelseitigen Lipodermoiden der Cunjunctiva bulbi.

Augenbefund: Die Augenlider können gut spontan geöffnet und geschlossen werden. Die Bulbi sind anscheinend völlig unbehindert in ihren Bewegungen. Refraktion beiderseits skiaskopisch + 7,0 Dioptr. (unter Homatropin festgestellt). *Rechtes Auge:* Lidspalte ebenso weit wie links. Auf die sonst klare Hornhaut erstreckt sich von der temporalen Seite und von oben über den Limbus corneae hinweg eine pterygiumartige, aber viel dickere Wucherung der Conjunctiva, die das äußere Drittel der Cornea völlig bedeckt. Von hier aus wulstet sich die Conjunctiva nach der oberen Übergangsfalte und nach der Tränendrüse zu stark vor und hat ein rötliches, etwas ins Gelbe schimmerndes Aussehen. Der Conjunctivalwulst ist

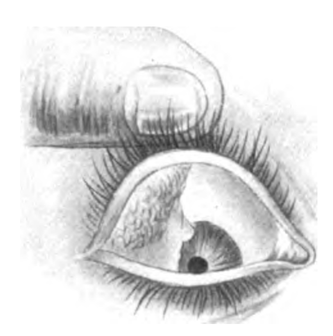


Abb. 2a. Rechtes Auge.

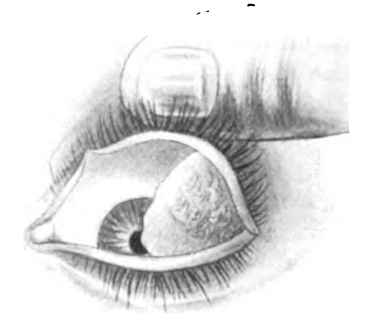


Abb. 2b. Linkes Auge.

Abb. 2a u. b. Doppelseitiges Lipodermoid der Conjunctiva.

auf der Unterlage gut verschieblich (siehe Abb. 2a). V.-K. tief. Iris und Pupillenreaktion o. B. Linse klar. Durch die auf Atropin maximal sich erweiternde Pupille sieht man einen ungetrübten Glaskörper und ein deutliches Augenhintergrundsbild. Die Papille zeigt scharfe Grenzen und eine auffallend blasse Farbe. Um sie herum befindet sich ein breiter heller, gekörnt aussehender Hof. Sonst keine Veränderungen am Fundus.

Linkes Auge: Etwa $^1/_2$ cm vom inneren Lidwinkel ein leicht angedeutetes Kolobom des Oberlides. Über den Hornhautlimbus zieht pterygiumartig von der temporalen Seite her eine noch stärker als rechts ausgebildete Wucherung von wulstiger Conjunctiva. Die ganze temporale Hälfte der Cornea wird dadurch fast völlig verdeckt (siehe Abb. 2b). Von der Hornhaut aus setzt sich die gelbrötlich aussehende Wucherung temporalwärts und nach der Tränendrüse zu fort und geht, allmählich immer wulstiger werdend, in die Übergangsfalte über. Die nasale Hälfte der Cornea ist klar und durchsichtig. V.-K. tief. Iris und Pupillenreaktion o. B. Linse und Glaskörper zeigen keine Trübungen. Am Augenhintergrund sieht man ebenso wie rechts einen hellen feingekörnten Hof um die auffallend blasse, scharf begrenzte Papille. Sonst ist der Fundus o. B.

Es wurde nun auf dem linken Auge in Cocainanästhesie eine Probeexcision gemacht, und zwar wurde die über die Cornea gewucherte Conjunctiva vorsichtig mit der Lanze abpräpariert und ungefähr 1 cm lang, $^1/_2$ cm breit nach dem äußeren Lidwinkel zu excidiert. Auffallend war während der Operation die relativ starke Blutung der Wunde. Ein Teil des excidierten Stückes wurde in 10 proz. Formalin gehärtet und mit dem Gefriermikrotom geschnitten, der andere Teil wurde in Kaliumbichromat gehärtet und zu Paraffinserienschnitten verarbeitet. Färbungen mit Nilblau, Sudan, *Fischler*, *Smith-Dietrich*, Hämalaun, *van Gieson*.

Histologische Untersuchung der Gefrierschnitte.

a) *Ungefärbtes Präparat:* Außer Knorpelstückchen und zahlreichen drüsigen Gebilden ist vor allem Fettgewebe vorhanden. Innerhalb dieser Fettinseln sieht man in reichlicher Menge doppelbrechende schollige, rundliche und nadelige Gebilde, welche beim Erwärmen verschwinden, um nach dem Erkalten wieder aufzutreten (positives Wärmephänomen). Sie zeigen z. T. schöne Sphäritenkreuze und müssen daher als Cholesterinverbindungen angesprochen werden.

b) *Sudanfärbung:* Das Präparat ist übersät mit scharlachrot gefärbten Fettzellen.

c) *Nilblaufärbung:* Man sieht sehr viel rot gefärbte Fetttropfen, welche keine Doppelbrechung zeigen, ferner sind zahlreiche, blaßrosa gefärbte Tröpfchen zu erkennen, welche starke Doppelbrechung und ein deutlich positives Wärmephänomen aufweisen.

d) *Färbung nach Fischler:* Innerhalb der Fettinseln liegen tief schwarz gefärbte Fetttropfen. Außerdem befinden sich innerhalb dieser aus Fett bestehenden Gewebsanteile doppelbrechende Sphärokristalle mit positivem Wärmephänomen.

e) *Färbung nach Smith-Dietrich:* Zweifelhaft, jedenfalls nicht einwandfrei positiv.

Histologische Untersuchung der Paraffinschnitte.

Das Epithel ist mehrschichtiges Pflasterepithel mit reichlichem Gehalt an Becherzellen. Stellenweise sieht man fingerförmige Buchten von der Oberfläche des Epithels zur Basis reichend, die mit Zylinderzellen ausgekleidet sind. Diese kleinen Kanäle haben an einigen Stellen Verästelungen. Zwischen diesen stellenweise aufeinanderliegenden Gebilden liegen Epithelmassen, welche die Form von Papillen und Zapfen oder unregelmäßig eingekerbten Wülsten aufweisen.

Das subepitheliale Bindegewebe zeichnet sich neben einzelnen lympohcytären Anhäufungen an der Epithelbasis aus durch ein überreiches Vorhandensein von Histiocyten, denen auch ziemlich viel polymorphkernige Leukocyten beigemengt sind. Insbesondere sind die perivasculären Zonen mit Zellen der beschriebenen Art infiltriert.



Anschließend an diese gefäß- und zellreiche Zone folgt das eigentliche Geschwulstgewebe. Seine Hauptgrundlage ist dargestellt durch fibrilläres Bindegewebe mit eingelagerten Fettinseln. Die Fettinseln sind an einzelnen Stellen so zahlreich, daß mindestens die Hälfte des Tumors von ihnen eingenommen wird. Außerdem findet sich an mehreren Stellen Knorpelgewebe in rundlicher Form vor, das von fibrösen derben Faserbündeln umgeben ist (siehe Abb. 3). Der Knorpel hat kleine Kerne, die eine ganz verschiedene Gestalt haben und von einem weiten hellen Hof umgeben sind. Dort, wo diese Knorpelinseln liegen, findet sich auch glatte Muskulatur in das fibröse Material eingesprengt. Sie liegt in dicken Bündeln, die in verschiedenster Richtung getrennt voneinander verlaufen.

Außer diesen heterotopen Bildungen mesenchymaler Herkunft finden sich in der Geschwulst reichlich epitheliale Bestandteile, und zwar Drüsen. Diese haben teils wohl ausgebildete Drüsenalveolen, wie sie in Tränendrüsen vorkommen;

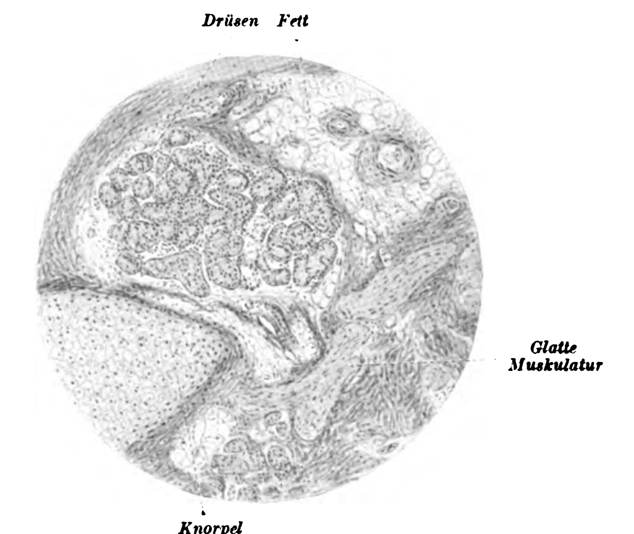


Abb. 3. Histologisches Bild von einem Teil des Lipodermoids der Conjunctiva. (Vergr. 1:40.)

zum anderen Teil aber bilden sie weite, vielfach verzweigte, mit mehrschichtigem Zylinderepithel besetzte Schläuche, wie sie in Cystadenomen vorzukommen pflegen. Diese beiden Formen von Drüsenbildungen sind in ungefähr gleicher Menge vorhanden.

Schließlich weist die Geschwulst noch von den beschriebenen Drüsenformen örtlich getrennte kleinere Drüsenschläuche auf, die mit becherzellenähnlichen Zellen besetzt sind. In ihrer direkten Nachbarschaft liegen lymphocytäre Haufen von rundlicher Form.

Somit zeigt der Tumor an wesentlichen Bestandteilen:

1. Mesodermale Bildungen (Bindegewebe, Knorpel, glatte Muskulatur und Fett).
2. Ektodermale (Drüsen).

Über die eigenartige einseitige Hautveränderung des Kindes haben bereits, wie eingangs erwähnt, *P. Schumacher* und *W. Engelhardt* ausführlich berichtet. Sie gehen auf die einzelnen Naevustheorien kurz ein

und versuchen, eine kausal- und formal-genetische Erklärung für die Hautaffektion zu geben. Genetisch vermuten sie eine Minderwertigkeit der die Bildung der Hautanhangsgebilde auslösenden Determinanten. Für die Lokalisation des „Muttermals“ wird eine in den ersten Monaten der Entwicklung erfolgte Störung im Verwachsungsvorgang der Epidermisleisten an Stellen embryonaler Fissuren als Ursache verantwortlich gemacht. Im histologischen Präparat zeigte der Naevus hauptsächlich Talgdrüsen und embryonale Haaranlagen. Er wurde deshalb als „Talgdrüsenhyperplasien im Sinne von Fehlbildungen“ aufgefaßt.

Mit diesem Hautnaevus war nun die angeborene, pterygiumartige wulstige Mißbildung der Conjunctiven vergesellschaftet. Diese ließ mich, da sie auffallend gelb durchschimmerte, bei der ersten Untersuchung zunächst an ein subconjunctivales Lipom denken.

An dieser Stelle sei nun die geradezu verblüffende Analogie unseres Falles mit einem der beiden 1886 von *Bögel* beschriebenen Fälle erwähnt, und zwar bezieht sich diese Analogie nicht nur auf die Lokalisation und das Aussehen des Naevus (von *Bögel* als Ichthyosis hystrix bezeichnet), sondern auch auf die Augenveränderungen. *Bögel* geht bei seinem unter dem Titel „Über das subconjunctivale Lipom und eine Kombination desselben mit Ichthyosis hystrix“ veröffentlichten Fall nicht näher auf die Hautaffektion ein. Seine subconjunctivalen Lipome zeigten anatomisch Charaktere der Haut, nämlich Epithel, cutisartige Bindegewebslagen mit Gefäßen und zahlreichen Nervenstämmchen, ferner reichliche Fett- und Drüsenentwicklung. In der neueren Literatur finde ich nur noch einen etwas ähnlichen Fall von *Novak*, bei dem es sich um symmetrische Lipodermoide an beiden Augen und um einen Naevus pilosus auf der linken Wange handelte. Die Tatsache, daß es sich bei den insgesamt 3 untereinander ähnlichen Fällen von *Bögel*, *Novak* und mir um ein stets auf der linken Gesichtshälfte lokalisiertes Muttermal mit gleichzeitigen symmetrischen Mißbildungen beider Conjunctiven handelte, dürfte wohl als ein zufälliges Naturspiel anzusehen sein. Besonders aber glaube ich, darauf hinweisen zu müssen, daß in den vergangenen 40 Jahren keine weiteren Fälle beobachtet worden sind, bei denen subconjunctivale Lipome mit ähnlichen angeborenen Muttermälern der Haut kombiniert waren. Sie hätten sicherlich schon wegen ihrer auffallenden Größe eine genaue Untersuchung und Beschreibung erfahren.

Das Vorkommen von echten Lipomen der Conjunctiva ist bis jetzt noch ein umstrittenes Gebiet. Jedenfalls dürfte ihre Existenz noch keineswegs als sichergestellt anzusehen sein. Vorläufig ist nämlich *Hock* der einzige, der angeblich ein einwandfreies reines Lipom der Conjunctiva beobachten konnte. *Rogmann* und *Lagrange* bezeichnen

das Vorkommen einer derartigen Geschwulst als möglich. Ferner hat *Vossius* 1913 auf der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg über einen Fall von beiderseitigem symmetrischem Lipom im inneren Augenwinkel berichtet. Da im histologischen Präparat auch Drüsen, d. h. teratoide Gebilde vorkamen, machte damals *Wagenmann* den Einwand, daß es sich auch in diesem Falle nicht um ein echtes Lipom, sondern um ein Lipodermoid handeln könnte.

In der Hauptsache der Fälle ergeben sich nämlich bei sorgfältiger Untersuchung im histologischen Präparat neben Fettgewebe noch teratoide Gebilde, so daß nicht mehr von reinen Lipomen geredet werden kann, sondern die Geschwülste als Lipodermoide bezeichnet werden müssen.

Gallenga schlug für die angeborenen subconjunctivalen Tumoren folgende Einteilung vor:

1. Reine Dermoide,
2. Lipodermoide,
3. Mischformen (Lipome mit acinösen bzw. acinotubulösen Drüsen oder Knorpel).

Nobbe teilte nach topographischen Gesichtspunkten ein in Lipodermoide, welche 1. an der Cornea-Scleralgrenze, 2. in der Übergangsfalte und 3. in der Carunkel sitzen.

Meist beobachtet man Lipodermoide der Übergangsfalte zwischen dem Rectus externus und superior (*Mackenzie* und *v. Graefe*). Ferner ist die Lidspalte eine bevorzugte Stelle (*Hirschberg*, *Birnbacher*, *Wallenberg* und *Saemisch*). Manchmal kommen sie auch im unteren äußeren Quadranten der Bulbusoberfläche vor (*Akten*, *Wicherkiewicz*). Auch sind sie ferner schon im oberen inneren Quadranten gesehen worden (*Wagenmann*).

Die Lipodermoide der Übergangsfalte sind wesentlich seltener als die an der Cornea-Scleralgrenze. Vielfach rücken die Tumoren bis an die Hornhaut vor und überschreiten manchmal ihren Rand, um sich dann weiter auf der Hornhaut auszubreiten.

In unserem Falle hatte die Geschwulst klinisch einen gelblichen Farbenton. Auffallend und bemerkenswert war ihre große räumliche Ausdehnung und ihre symmetrische Doppelseitigkeit. Bezüglich ihrer Lokalisation unterschied sie sich klinisch nicht von den meisten Lipodermoiden der Übergangsfalte, da sie auf der temporalen Seite, und zwar hauptsächlich zwischen dem Rectus externus und superior ihren Sitz hatte.

Von anderen angeborenen Anomalien waren das angedeutete Lidkolobom, die offenbar partielle Atrophia nervi opt. und der merkwürdig breite helle, kleinkörnig pigmentierte Ring um beide Papillen festzustellen. Derartige Anomalien sind bekanntlich bei Lipodermoiden der Conjunctiva nicht selten (nach *Nobbe* in 65% der Fälle).

Eine Progredienz über den klaren Rest der Cornea, wie sie manchmal derartigen Tumoren eigen ist, ließ sich bei unserem Falle während der halbjährigen Beobachtungszeit nicht nachweisen. Man hatte sogar den Eindruck, daß der vom Tumor bedeckte Hornhautanteil inzwischen etwas kleiner geworden war. Wahrscheinlich ist dies aber darauf zurückzuführen, daß der Augapfel selbst weiter gewachsen ist, während das Lipodermoid stationär blieb.

Die histologische Untersuchung der excidierten Geschwulstteile ließ unschwer erkennen, daß es sich nicht um ein reines Lipom, sondern auch um teratoide Bildungen handelte, da außer dem Fett auch noch Anteile epithelialer und mesodermaler Herkunft vorhanden waren. Die subepitheliale stellenweise beobachtete Rundzelleninfiltration, die man immer nach Entzündungen der Conjunctiva vorfindet, deutet natürlich auf die während der ersten Lebenswochen durchgemachte Conjunctivitis.

Der bei angeborenen Geschwülsten der Übergangsfalte gewöhnlich beobachtete Fettreichtum, welcher der Geschwulst ihren Namen gibt, war auch in unserem Falle nachweisbar. Während sich die Fettzellen am Limbus corneae in nur geringer Anzahl fanden, wurden sie in der weiteren Ausbreitung der Conjunctiva bzw. Geschwulst nach dem Aequator bulbi zu immer zahlreicher, um allmählich das histologische Bild völlig zu beherrschen. Die spezielle Untersuchung des Fettgewebes mit modernen Fettfärbungsmethoden und mit dem Polarisationsmikroskop ermöglichte den Nachweis von doppelbrechenden Cholesterinverbindungen und Fettsäuren neben der Anwesenheit von reichlichen Mengen Neutralfett. Diese interessante Tatsache schien mir besonders bemerkenswert, da meines Wissens das subconjunctivale Lipodermoid bis jetzt noch nie mit diesen Methoden untersucht worden ist.

Außer Fett waren noch Drüsen von acinotubulösem Charakter in auffallend reichlicher Menge vorhanden, die normaliter an dieser Stelle des Augapfels nicht vorzukommen pflegen. Derartige drüsige Bildungen ektodermlaen Ursprungs sind bei subconjunctivalen Lipomen zuerst von *Bögel*, später von *Rieke*, *Nobbe* und *Wagenmann* beschrieben worden.

Ferner konnten durch die histologische Untersuchung auch mesodermale Anteile nachgewiesen werden, die ebenfalls normalerweise an dieser Stelle nicht vorkommen, und zwar Knorpel und glatte Muskulatur. Knorpelgewebe wurde in angeborenen Geschwülsten der Conjunctiva bisher beobachtet von *Talko*, *Alt* und *Rieke*.

Aus dem Vorhandensein aller dieser teratoiden Bildungen ergibt sich, daß wir unseren Tumor nicht als reines Lipom, sondern als teratoides Lipom auffassen oder — wie es bei derartigen angeborenen Geschwülsten ophthalmologischerseits üblich ist — als Lipodermoid bzw.

nach *Hirschberg* und *Birnbacher* als „lipomatöses Dermoid“ bezeichnen müssen.

Die genetischen Erklärungsversuche, die das Lipodermoid bisher erfahren hat, sind noch verschiedene. Nach *Ryba* wird eine Störung im Schluß der schrägen Gesichts- und Lidspalten verantwortlich gemacht, und zwar soll die offen bleibende Stelle der Bindehaut die Charaktere der Haut annehmen.

Van Duyse denkt an stellenweise Verwachsung der Oberfläche des Bulbus mit dem Amnion. *Gallenga* erklärt die Entstehung der reinen Dermoide ebenso wie *Ryba* und hält die gemischten, Drüsenbestandteile enthaltenden, für die Folge von Störungen in den einzelnen Phasen der Entwicklung des Auges und seiner Adnexe.

Da es zu weit führen würde, die verschiedenen modernen Theorien über Mißbildungen zu besprechen, und da diese in der obenerwähnten Arbeit von *P. Schumacher* und. *W. Engelhardt* bereits zusammengestellt sind, beschränken wir uns darauf, lediglich anzuführen, wie wir uns vermutungsweise in unserem Falle die Entstehung der Geschwulst vorstellen. Andererseits müssen wir es berufeneren Stellen überlassen, die hierbei in Frage kommenden genetischen Zusammenhänge aufzuklären.

Wir können vielleicht, ähnlich wie es *P. Schumacher* und *W. Engelhardt* bei dem Hautnaevus vermuten, annehmen, daß eine Minderwertigkeit der die Bildung der Anhangsgebilde des Auges auslösenden Determinanten primär zugrunde liegt, und daß infolge unregelmäßiger Vereinigung der embryonalen Lidspalten Verlagerungen von Zellkomplexen stattgefunden haben, die sich dann an der Conjunctiva als teratoide Gebilde zu Drüsen, Knorpel und glatter Muskulatur umbilden konnten.

Dieser Erklärungsversuch ist vielleicht in der Lage, nicht nur die Mißbildungen der Haut und der Augen allein, sondern auch ihre zweifellos engen Beziehungen untereinander dem Verständnis näherzubringen.

Literaturverzeichnis.

Bögel, Über das subconjunctivale Lipom und eine Kombination desselben mit Ichthyosis hystrix. v. Graefes Arch. f. Ophth. **32**, Abt. I, S. 129 ff. 1886. — *v. Graefe-Saemisch*, Neubildungen der Bindehaut. Bd. V, Abt. I. 1904. — *Novak*, Symmetrische Lipoidermoide an beiden Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 424. 1920. — *Schumacher, P.* und *W. Engelhardt*, Beitrag zur Genese angeborener Muttermäler. Krankheitsforschung Bd. II, Heft 4, S. 311 ff. Leipzig: Verlag von S. Hirzel 1926. — *Vossius*, Über einen Fall von beiderseitigem symmetrischem Lipom im inneren Augenwinkel. Bericht der Dtsch. Ophthalm. Gesellschaft 1913, S. 286 ff.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Berlin. — Direktor: Geheimrat *E. Krückmann.*)

Ein neues Verfahren zur Röntgenlokalisation am Augapfel.

Von
Prof. **W. Comberg,**
Oberarzt der Klinik.

Mit 11 Textabbildungen.

Der Wert wirklich genauer Meßverfahren ist für die Röntgenlokalisation am Augapfel besonders groß. Bei den in Betracht kommenden Verletzungen ist die Erwerbsfähigkeit meist mehr oder weniger stark bedroht, und nicht selten steht auch die Existenz einer ganzen Familie auf dem Spiel. Alle noch so umständlichen Maßnahmen zur Erhaltung des Auges würden gerechtfertigt sein, wenn sie einen besseren Erfolg versprechen als die bis jetzt von den meisten Ärzten benutzten Verfahren. Die geringen Dimensionen der Fremdkörper, die kleinen anatomischen Maße des verletzten Organs und der gebieterische Zwang schonendsten Vorgehens bei jeder operativen Behandlung machen in gleicher Weise eine hohe Präzision bei der Lokalisation der Fremdkörper erwünscht. Bevor im folgenden die von mir entwickelte Methodik geschildert wird, soll wenigstens eine ganz kurze Übersicht über den Stand der Lokalisationsfrage geboten werden. Eine irgendwie detaillierte Schilderung ist dabei nicht möglich; ebensowenig die Erwähnung aller Methoden. Ich verweise aber auf die Darstellung bei *Wagenmann* (Gr. S. Handb. 3. Aufl.: ,,Die Verletzungen des Auges" Bd. II, S. 1191 uff.), *Engelbrecht* (Handb. d. ärztl. Erf. im Weltkrieg S. 331 uff.) und *Salzer* (Lehrb. d. Röntgenkunde v. *Rieder* und *Rosenthal* II. Aufl., Bd. II, S. 657 uff.).

A. Die wichtigsten bisher bekannten Verfahren.

Die Anwendung der Röntgenstrahlen zu diagnostischen Zwecken wurde in der Augenheilkunde schon ganz kurz nach ihrer Entdeckung ausprobiert. Soweit mir aus der Literatur ersichtlich war, hat wohl als erster *Lewkowitsch* (1896) den Versuch gemacht, einen Fremdkörper in der Augenhöhle durch das Röntgenbild festzustellen. Er benutzte hierbei eine kleine Platte, die an der Nasenseite des Augapfels in die Orbita vorgeschoben wurde. Im Jahre 1897 berichtete dann *Friedmann* schon über 4 Augenfälle, bei denen die Röntgenphotographie zu Hilfe genommen war.

Bei den Lokalisationsversuchen am Auge merkte man bald, daß im Gegensatz zur Chirurgie mit dem einfachen Bilde meist nicht auszukommen war. Die anatomischen Verhältnisse in der Nachbarschaft der Orbita sind besonders verwickelt, und die Topographie erscheint auch im gleichen Falle von Aufnahme zu Aufnahme leicht verschieden, falls die Aufnahmerichtung wechselt. Für die Lokalisation müßte zunächst die Stellung des Kopfes bei der Aufnahme festgelegt werden. Eine Normalposition für Dorsofrontalaufnahmen wurde später in der Wätzold-Langenhanschen Lage angegeben. Da ferner die Stellung des Augapfels in der Augenhöhle stark veränderlich ist, ergibt sich die Forderung, daß auch diese Stellung des Bulbus bei Bestimmung von intraokularen Fremdkörpern gekennzeichnet sein muß. Die älteren Versuche bezogen sich fast ausschließlich auf eine Markierung des vorderen Pols. Die Blickrichtung resp. die Art der Achseneinstellung wurde hierbei meist nicht weiter berücksichtigt. Eine Ausnahme macht z. B. *Engelbrecht* zu dem Zweck, um eine ruhige Haltung der Augäpfel zu erzielen, indem er den Patienten die Augen so halten läßt, als ob er schlafen wollte („Schlafstellung" der Augen).

Markierungsversuche für den vorderen Pol wurden schon in den ersten Jahren unternommen; kleine Bleimarken wurden auf die Mitte des Lides aufgeklebt, von einzelnen Autoren wurden auch Marken am Limbus festgenäht. Ein brauchbares Verfahren erhielt man erst, als nach *Wesselys* Angaben von *Müller*-Wiesbaden geblasene Hohlschalen in den Handel gebracht wurden, in welche Bleiglasmarken eingelassen waren. Diese Prothesen werden wie künstliche Augen eingesetzt; sie behalten aber nicht immer mit ihrer Marke zum vorderen Pol eine zentrische Stellung und verschieben sich bei Blickbewegungen im Bindehautsack. Eine Verbesserung sollen *Engelbrechts* Drahtkreuzprothesen bedeuten, Celluloidkappen für die Hornhaut mit eingelegtem Drahtkreuz, dessen Spitzen etwas herausragen. Die Spitzen sollen sich etwas in die Bindehaut einhaken; Gefahr von Bindehaut- und Hornhautverletzung soll nach E. nicht vorhanden sein.

Bei den Lokalisationsmethoden selbst hätte man zu unterscheiden zwischen 1. lokalisatorischen *Schätzungs*verfahren und 2. eigentlichen *Meß*verfahren.

Zu 1. Von lokalisatorischen Schätzungsverfahren seien die beiden wesentlichen angeführt:

a) *Das Blickwechselverfahren Alban Köhlers.* Dieses relativ einfache Verfahren stammt aus dem Jahre 1902; es beruht darauf, daß 2 Aufnahmen hintereinander auf eine der Schläfe anliegende Platte gemacht werden; bei diesen Aufnahmen wird der Blick einmal gehoben, das zweitemal gesenkt. Durch die Verschiebung der Augenachse kommt es zu einer doppelten Abbildung aller Fremdkörper,

welche mit dem Augapfel in Verbindung stehen. Das Verfahren sollte nach den Angaben des Autors insbesondere darüber Aufklärung schaffen, ob der Fremdkörper im Augapfel sitzt oder nicht. Eine bedeutende Verbesserung in lokalisatorischer Hinsicht bekommt die Aufnahme jedenfalls, wenn man eine gutsitzende Prothese anwendet. Alsdann gibt sie nämlich häufig sogar einen gewissen Aufschluß über den ungefähren Sitz des Fremdkörpers im Augapfel, z. B. ob er sich vorne, hinten, oben oder unten befindet; allerdings ist dazu wünschenswert, daß noch eine 2. Aufnahme in sagittaler Richtung angefertigt wird. Eine Bedeutung in dem ursprünglich von *Köhler* beabsichtigten Sinne besitzt die Aufnahme aber leider trotzdem häufig nicht, denn auch Fremdkörper, die dem Augapfel von außen anliegen, ebenfalls solche in der Tenonschen Kapsel, der Muskulatur und den von ihnen abhängigen Sehnenscheiden, ja sogar solche im Fettgewebe der Orbita zeigen häufig eine starke Mitbewegung bei der Blickverschiebung des Bulbus. Meines Erachtens kommt es in solchen Fällen zunächst darauf an, ob die Verschiebung des Fremdkörpers dem Grade der Verschiebung entspricht, den der mit Prothesen markierte vordere Pol des Augapfels erfährt, oder ob sie eine geringere ist. Ist die Verschiebung im Bilde ausgemessen, so kann, evtl. unter Berücksichtigung einer sagittalen Aufnahme, aus der Situation auch in den meisten Fällen abgeleitet werden, ob der Fremdkörper im Augapfel sitzt oder nicht.

b) *Die Vogtsche Aufnahme zur skelettfreien Darstellung des vorderen Augenpols.*

Es war ein glücklicher Gedanke, durch weiche Röntgenstrahlen, ohne Anwendung von Marken, den vorderen Augenpol auf kleinen, passend zugeschnittenen Filmen zur Darstellung zu bringen, die mit hintergelegtem Bleischirm an den Rändern der Orbita eine Strecke weit in diese hineingedrückt werden können. Man benutzt Filme von ca. 3 cm Breite mit konvexem Rande. Bei der 1. Aufnahme schiebt man den Film an der Nasenseite der Orbita soweit wie möglich vor und bringt den Fokus schläfenwärts, bei der 2. Aufnahme liegt der Film am unteren Orbitalrand, und die Durchstrahlung erfolgt von oben. Wie angegeben wird, kann man selbst Fremdkörper in der Gegend des Äquators noch sichtbar machen. Die Methode ist besonders einfach. Nach eigenen Erfahrungen empfiehlt es sich, in jeder Stellung Doppelaufnahmen zu machen, zur besseren Unterscheidung zwischen Fremdkörpern und eventuellen Plattenfehlern.

Zu 2. a) Die ältesten eigentlichen *Meß*verfahren schlossen sich schon an Zweiplattenverfahren an, die ganz allgemein in der Röntgenologie für die Lokalisation sehr früh Bedeutung bekommen hatten, und waren zunächst für die Verhältnisse am Auge de facto weiter nichts als verbesserte Abschätzungsverfahren. Eine rühmliche Ausnahme bildet das

schon früh angegebene Verfahren von *Sweet*. Erst in der Kriegszeit wurden dann auch andere Verfahren mehrfach für die Augenlokalisation zu exakteren „Meßverfahren“ ausgebaut.

a) *Das Verfahren nach Sweet.* Es ist das erste, welches von allen bisher bekannt gewesenen sog. geometrischen Verfahren einen höheren Grad von Genauigkeit bei der Lokalisation gewährleisten konnte. Außerdem hat es den Vorteil, daß es trotz der Kompliziertheiten der Apparatur doch auf eine Art amerikanischer Technik mit wenigen Handgriffen und auf eine bequeme Ausrechnung festgelegt ist, so daß der einmal eingearbeitete Praktiker keine ernstlichen Schwierigkeiten zu überwinden hat. Bei der Aufnahme wird der Kopf des auf dem Rücken liegenden Patienten in ein Gestell eingespannt, in welchem sich die Röntgenplatte an der Schläfenseite des verletzten Auges befindet. Vor dem vorderen Pol des Augapfels befindet sich eine Visiervorrichtung mit einer kleinen Bleimarke, die 10 mm vor den Hornhautscheitel gebracht wird. Es werden 2 Aufnahmen auf die gleiche Platte gemacht unter horizontaler Verschiebung der Röntgenröhre. Die Verschiebungswerte der Fremdkörperschatten zu den Markenschatten werden in Schemata eingetragen, aus welchen sich der Fremdkörperort graphisch errechnen läßt.

b) *Verfahren nach Christen-Stumpf.* Weiter sei als Beispiel der geometrischen Methoden ein Verfahren erwähnt, welches von *Stumpf* im Anschluß an die bei Röntgenologen ziemlich bekannte *Christen*sche Methode angegeben wurde. An der Schläfenseite des verletzten Auges werden in den dazu nötigen Aufnahmeapparat 2 parallele Platten, mit 6 cm Abstand voneinander, angelagert. Das Auge wird von der anderen Schläfenseite her durchstrahlt. Wesentlich ist, daß ein Markenkreuz mitphotographiert wird. Bei 2 verschiedenen Fokusstellungen kann aus den Angaben der Bilder eine Art Meßraum dargestellt werden; die Lage des Fremdkörpers in diesem Raume läßt sich angeben. Natürlich wäre es zur genauen Lokalisation mit Hilfe eines solchen Verfahrens notwendig, daß die Lage der Augenachse genau horizontal und auch zu den Platten *genau* parallel gehalten würde. Ferner wird von *Stumpf* selbst angegeben, daß Differenzen von $^1/_2$ mm in der Ausmessung der Markierungspnnkte auf den Platten schon einen Lokalisationsfehler von 2 mm am Auge bedeuten; aus diesem Grunde ist auch für die Ausmessung ein weiterer Hilfsapparat notwendig.

Die hauptsächlichsten Gründe, weshalb sie sich nicht einbürgern konnten, scheinen mir bei diesen beiden und bei anderen an sich ebenso scharfsinnig erdachten geometrischen Methoden (durch *Salzer* wurde ich auf die Methode von *Holm* und die nicht minder schöne Methode von *Bär* [cf. bei *Salzer* l. c.] aufmerksam gemacht) darin zu liegen, daß der Apparat ziemlich kompliziert ist. Nicht minder wichtig

in dieser Beziehung ist auch wohl der Umstand, daß trotz aller Vereinfachung in der Darstellung der Messungsresultate der Operateur aus ihnen doch noch keine genügend einfache, genaue und handgreifliche Anweisung zum Auffinden der Operationsstelle bekommt. Das hindert nicht, daß die exakteren geometrischen Methoden in der Hand des besonders eingeübten Arztes gelegentlich recht gute Resultate ergeben haben; vgl. dazu z. B. *Salzer*, welcher eine Reihe von Fällen zusammengestellt hat, bei denen die *Stumpf*sche Lokalisation mit gutem Erfolge vorgenommen wurde.

c) *Das stereogrammetrische Verfahren.* Soweit es in die Praxis umgesetzt wurde (über Versuche, die ich selbst schon 1914 anstellte, vgl. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 53, S. 582), handelt es sich um Anwendung der ursprünglich von *Pulfrich* zur Ausmessung stereoskopischer Bilder angegebenen Prinzipien, welche ja bei der Landesvermessung und in der Astronomie eine so außerordentliche Bedeutung bekommen haben. Die Methode arbeitet mit der Ausbeutung stereoskopischer Parallaxen; um eine genaue Messung zu ermöglichen, müssen die Teilbilder unter ganz bestimmten Bedingungen angefertigt sein. Der Ort des Fokus, Abstand von der Platte und Seitenabstand sind auf das genaueste festgelegt. In dem stereoskopischen Bilde erblickt der Betrachter die räumliche Anordnung aller Punkte und die Dimensionen aller Strecken .entsprechend den natürlichen topographischen Verhältnissen, und zwar so, als ob er sich mit seinen Augen an der Stelle der Antikathoden befände und ein durchsichtiges Bild der wirklichen Dinge vor sich hätte. Ist schon durch die Natur dieser Anordnung und die stereoskopische Wiedergabe eine hohe Anschaulichkeit gesichert, welche den Operateur nach Betrachtung eines unter Anwendung von Prothesen verfertigten Bildes häufig ohne weiteres zu exaktem Eingriff befähigt, so wird die Ausbeute in topographischer Hinsicht dadurch besonders hochwertig, daß man mit Hilfe von Marken oder Maßstäben in dem räumlich vor den Augen des Betrachters erscheinenden Bilde eine direkte Ausmessung der Distanzen vornehmen kann. Auch für die Fremdkörperlokalisation am Auge müssen die Verhältnisse günstig sein, wenn es gelingt, die gewonnenen Daten in eine für den Operateur richtige Form zu bringen. Diejenigen Angaben, die man bei der Messung nach *Hasselwander* ohne weiteres erhalten würde, genügen aber für den Augenoperateur noch nicht. Er müßte sie umrechnen und dabei würde wieder die Genauigkeit leiden.

Der Operateur bestimmt nämlich vor dem Eingehen am Bulbus den Ort des Schnittes für sich stets nach der einzigen *anschaulichen* Methode, indem er sich zunächst den Meridian vorstellt, in welchem er einzugehen hat, und dann den Abstand der Operationsstelle vom Limbus markiert. Es sieht also (im Geist und in Wirklichkeit) stets

den Augapfel zunächst so, als ob er vorne vor ihm stünde. Daraus folgt: Alle Angaben über Meßresultate, welche nicht den Meridian und den Limbusabstand des günstigsten Schnittes in diesem Meridian angeben, sind für den Operateur nur von geringerem Wert. Er muß die Resultate erst umdeuten, und bei den meisten Methoden bleibt ihm dazu weiter nichts übrig als eine mehr oder weniger komplizierte Abschätzung. Die einzigen, welche diesen Umstand bisher berücksichtigten, sind *Engelbrecht* und *Fleischer*. Sie haben ein Augenmodell angegeben, welches durchsichtig ist und in den Meßraum des stereoskopischen Gerätes an der Stelle hineingehalten werden kann, an welcher sich der Augapfel des Patienten in seiner Lage durch die Prothese markiert. An einem Drähtchen dieses Modellaugapfels ist ein „Kunstfremdkörper" befestigt, den man an die Stelle des Meßraumes bringen kann, an welcher sich der im Auge befindliche Fremdkörper auf dem stereoskopischen Bilde zeigt. Wenn das Augenmodell mit seinen Prothesenmarken genau an die Stelle gehalten wird, an welcher sich das natürliche Auge mit der vorgesetzten Prothese abbildete, dann bekommt man also nachher eine gute räumliche Veranschaulichung der Fremdkörperlage im Verhältnis zu den Hauptmeridianen des Augapfels und kann die Distanzen am Modell ausmessen. Bei Aufnahmen, welche ich selbst mit dem Trendelenburgschen Gerät (im Prinzip dem Hasselwanderschen Gerät gleich) gemacht habe, konnte ich einige Messungen vornehmen und feststellen, daß man tatsächlich mit der stereoskopischen Messung den Fremdkörperort auf etwa 1—2 mm genau festlegen kann.

Vergleicht man kurz noch einmal die hier in der Übersicht geschilderten Verfahren, so wäre folgendes zu sagen: Wenn man mehr verlangt als eine rohe Abschätzung, so scheiden die meisten älteren „Meß"verfahren ganz aus (*Köhler*, ältere Zweiplattenverfahren). Auch das wegen seiner Einfachheit bestechende Verfahren *Vogts* zur skelettfreien Darstellung des vorderen Augapfelabschnitts kann kaum mehr als einen ungefähren Anhalt über den Fremdkörpersitz geben. Eine brauchbare Genauigkeit der Messung erhält man nur mit dem Sweetschen und mit dem stereographischen Meßverfahren. Diese beiden Methoden kranken aber daran, daß die Apparatur eine besonders komplizierte und kostspielige ist, und daß aus diesem Grunde nur ganz wenige Stellen in der Welt über sie verfügen.

B. Eigenes Verfahren.

Dieser Mißstand der besten Röntgenlokalisationsmethoden, die für das Auge erdacht sind, nämlich die große Kompliziertheit der Apparatur, die große Ungenauigkeit aller anderen Methoden, nicht minder der Mangel an Anschaulichkeit in der Darstellung der Resultate, welche nur bei dem kaum geübten Stereomeßverfahren den Ansprüchen genügt,

das waren die Hauptgründe, welche mich bei dem Bestreben leiteten, nach neuen Wegen zu suchen. Ich kann jetzt hier eine Methodik angeben, welche den besten der bis jetzt bekannten Verfahren an Genauigkeit mindestens nicht nachsteht, welche aber, und das ist ein Hauptprinzip, von kostspieligen Spezialapparaturen möglichst unabhängig macht. Es ist ein modifiziertes Zweiplattenverfahren mit aufeinander senkrechten Durchstrahlungsrichtungen bei den beiden einzelnen Bildern. *Im Gegensatz zu den älteren Zweiplattenverfahren darf man sich aber dabei nicht mit einem „ungefähr" begnügen, sondern man muß die durch die Fixation beim Auge gebotene Einstellungsmöglichkeit systematisch ausnutzen, um dieses bei den Aufnahmen in die zwei richtigen zur Messung geeigneten Positionen zu bringen.*

Im mathematischen Sinne läßt sich der Ort eines beliebigen räumlichen Punktes am besten eindeutig festlegen durch Bezugnahme auf ein einfaches, passendes Koordinatensystem. Da das Auge ein nahezu achsen*symmetrisches* Gebilde ist, sind für alle Frontalschnitte (Frontalschnitte bei geradeaus gerichtetem Blick) Polarkoordinaten[1]) das gegebene einfachste Bezugssystem. Der Pol befindet sich für jeden Frontalschnitt am Ort der anatomischen Achse, und den Meridian legt man am besten nach dem „Tabo"bogen fest. Stellt man sich das räumliche Gebilde des Auges aus einer unendlichen Zahl solcher hintereinander gelegener Frontalschnitte zusammengesetzt vor, so ergibt sich, daß zur eindeutigen Charakteristik aller Raumlagen außer diesem Polarkoordinatensystem nur noch ein Abszissenwert für die Tiefenlage des jeweils zum Fremdkörperorte gehörigen Schnittes bekannt sein muß (s. Abb. 1 und 2: Veranschaulichung des Koordinatensystems). Am einfachsten ist es, die Tiefe des Fremdkörperortes auf der anatomischen Achse abzutragen. Mit solchem Koordinatensystem läßt sich dann jeder Punkt des Augapfels sicher und anschaulich beschreiben. Insbesondere erhält auch der Operateur eine gute Vorstellung, denn er richtet sich ja nach dem Meridian, und es ist ihm am liebsten, wenn er nach Festlegung des Meridians genau weiß, in welcher Entfernung hinter dem Limbus er einzugehen hat. (Über eine passende graphische Darstellung vgl. weiter unten.)

Will man dies Koordinatensystem für die Röntgenmessung am Auge in praxi benutzen, so müssen (I) die Einstellungen bei den Aufnahmen diesem System angepaßt werden; es muß (II) ein verständliches und anschauliches Verfahren für die Ausmessung der erhaltenen

[1]) Für gar nicht mathematisch geschulte Leser sei darauf hingewiesen, daß der Gebrauch von Polarkoordinaten etwas ganz Gewöhnliches ist. Das augenärztliche Gesichtsfeldschema enthält z. B. ein Polarkoordinatensystem. In solchem System ist jeder Punkt durch die Bezugnahme auf einen anderen Punkt bestimmt, wobei der Bogenwinkel (Meridian) und der Radius vector (Radialabstand vom Pol) die Lage des zu messenden Punktes genau festlegen.



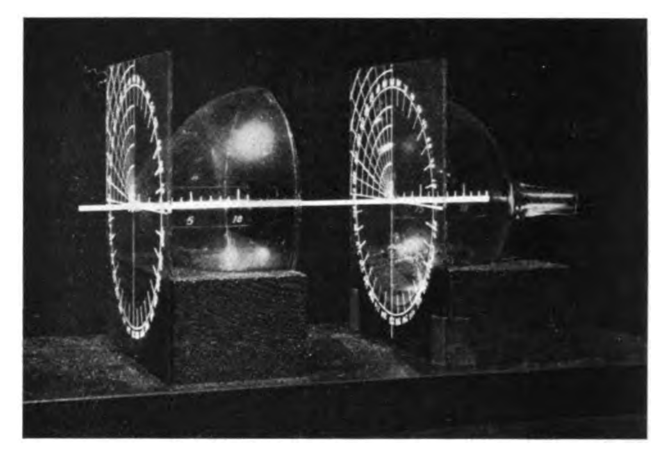


Abb. 1. Koordinatensystem zur Ausmessung des Augapfels. Schematisch.
Für die Frontalschnitte gilt ein Polarkoordinatensystem, dessen Gradeinteilung dem Tabobogen entspricht. Der Pol liegt in allen Schnitten auf der anatomischen Achse. (Im Schema ist ein gläsernes Auge dargestellt, welches im Äquator halbiert wurde; der weiße Stab entspricht der Lage der anatomischen Achse.) Außer den Polarkoordinatenwerten für den Ort des Fremdkörpers im zugehörigen Frontalschnitt ist zur eindeutigen Festlegung des Fremdkörperortes nur noch eine Kennzeichnung des Abszissenwertes nötig, der auf der anatomischen Achse abgetragen wird. (In dem dargestellten räumlichen Schema liegt der Nullpunkt der Abszissenachse am vorderen Hornhautpol. Bei den zur Messung von mir benutzten Schemata [s. Abb. 2 b] liegt der Nullpunkt auf der Achse in einer Frontalebene, welche vor den Marken der Röntgenprothese am Limbus corneae vorbeigeht.)

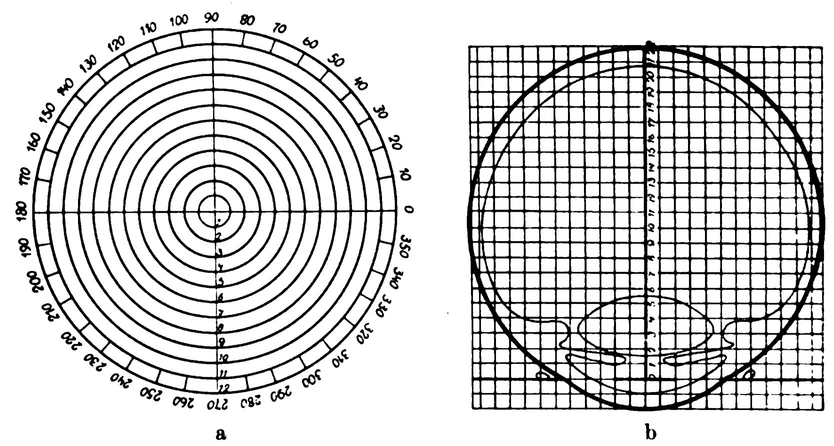


Abb. 2. Schemata für die Einzeichnung der Befunde. a) Für den Frontalschnitt der Fremdkörper; b) für den *Meridional*schnitt.

Bilder vorhanden sein, und es sollte (III) auch eine Anweisung für die gute Ausnutzung der Resultate bei der Operation nicht fehlen.

I. Es sind 2 Aufnahmen nötig; im Sinne der von mir erstrebten Meßtechnik sind hauptsächlich folgende Punkte zu berücksichtigen:

1. die Markierung des vorderen Augenpols mit einer neuen, unlängst

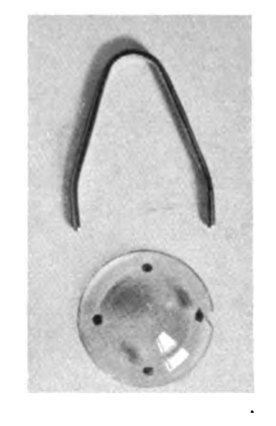
beschriebenen, bei *Zeiß* in Jena nach meinen Angaben unter Verwendung von Kontaktgläsern angefertigten Röntgenprothese;

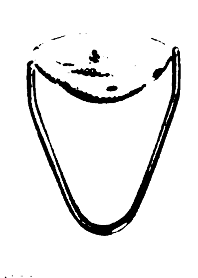
2. die Aufstellung eines kleinen röntgendurchlässigen Spiegelchens auf der Platte, in welchem das Auge bei der Dorsofrontalaufnahme einen Fixierpunkt erblickt. Dieser Spiegel dient sowohl zur Ruhigstellung des Augapfels wie zur richtigen Einstellung in einer bestimmten Richtung;

3. die genaue Einstellung des Augapfels bei den Aufnahmen.

a) Beim 1. Bild wird die anatomische Achse des Augapfels an die Stelle und in die Richtung des plattensenkrechten Zentralstrahles gebracht.

b) Beim 2. Bild wird die anatomische Achse zur Platte parallel gestellt; der plattensenkrechte Zentralstrahl geht dabei ebenfalls durch den Augapfel, und zwar durch die Ebene des Limbus.





a b

Abb. 3a und b. Kontaktglas-Röntgenprothese. Ein Zeißsches Kontaktglas ist mit 4 Bleimarken versehen. Wenn es auf das Auge gesetzt wird, so liegen die 4 Marken am Limbus der Hornhaut mit 90° Abstand. Wird das Auge bei der Aufnahme mit der anatomischen Achse an der Stelle des plattensenkrechten Zentralstrahles auf der Platte senkrecht eingestellt, so bildet sich die ganze anatomische Achse in dem Schnittpunkt der Diagonalen des Markenvierecks ab.

II. An die Aufnahmen hat sich die Ausmessung der Bilder anzuschließen; die Meßresultate werden in besondere Schemata eingetragen, welche die Situation jedes intraokularen Fremdkörpers für den Operateur in anschaulicher Weise wiedergeben.

III. An Hand der Schemata hat der Operateur den Operationsort (Meridian und Abstand vom Limbus) zu bestimmen und in geeigneter Weise am Augapfel vor dem Eingehen zu markieren.

Zu I. 1. *Die neue Röntgenprothese* (Ber. d. D. Ophth. Ges. 1925, S. 254 und Zeitschr. f. Augenheilk. 58, H. 1) ist ein Zeißsches Kontaktglas mit optischer Nullwirkung, in welches an 4 Stellen, die über dem Limbus corneae liegen, in je 90° Abstand eine kleine Bleimarke eingelassen ist (s. Abb. 3a und b). Diese Prothese wird nach Kokainisierung des Auges (3 Tropfen 5proz. Kokain) mit etwas Flüssigkeit (Kochsalzlösung oder Wasser) gefüllt und so aufgesetzt, wie das bei Kontaktgläsern vorgeschrieben ist.

Zunächst wurde versucht, die Diagonalen des Markenvierecks so einzustellen, daß sie die Hauptmeridiane, d. h. die Horizontale und die Vertikale angeben. Doch bin ich davon abgekommen, weil das nicht

genügend genau zu realisieren ist, und weil in anderer Weise der gleiche Zweck einfacher und besser erreicht werden kann. Es genügt, wenn die Prothese zentrisch dem vorderen Augenpol aufsitzt; die Meridianstellung der Marken ist dabei gleichgültig, wenn man sich auf eine anatomische horizontale Linie bezieht, die aus der Verbindungslinie zweier Knochennähte von den temporalen Orbitalrändern leicht gewonnen werden kann. (Näheres vgl. unten S. 189.)

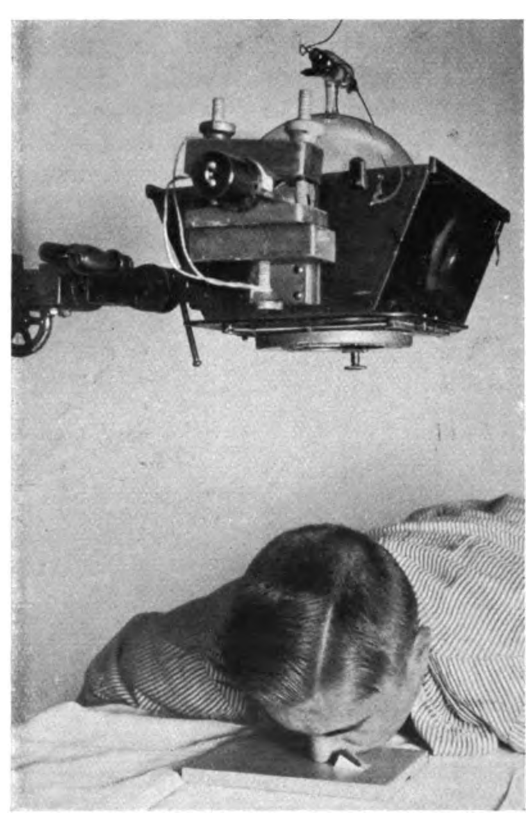


Abb. 4. Das röntgenstrahldurchlässige Spiegelchen. Das Spiegelchen besteht aus einem Deckglas, welches auf ein ganz leichtes Pappgerüst so aufgeklebt ist, daß es mit der Grundfläche einen Winkel von etwa 35—40° bildet. Es wird auf die Platte so aufgesetzt, daß es genau an der Stelle des plattensenkrechten Zentralstrahles steht. Seitlich steht ein Fixierzeichen, welches so eingestellt ist, daß das Auge, wenn es in den Spiegel blickt, mit seiner anatomischen Achse senkrecht auf der Platte steht.

Zu I. 2. *Als Fixierspiegelchen gebraucht man ein Deckglas*, welches auf ein kleines Pappblöckchen aufgeklebt wird. Das Pappgerüst hat eine zur Grundfläche um ca. 40° geneigte Seitenfläche, welcher das Deckglas anliegen muß. Die Vorrichtung darf auf der Röntgenplatte keinen merkbaren Schatten erzeugen (s. Abb. 4).

Bei der 1. Aufnahme steht das Blöckchen mit dem Spiegel unter dem Kopf des in der *Wätzold-Langenhan*schen Lage befindlichen Patienten derart, daß die schrägstehende Spiegelfläche ziemlich genau nach temporal seitwärts geneigt ist. Der Patient befindet sich mit seinem Auge über dem Spiegel und erblickt in diesem einen leuchtenden Fixierpunkt. Als Fixierzeichen kann man z. B. eine passend abgeblendete elektrische Lampe (Taschenlampe, Tischlampe) verwenden, welche in 2 m Entfernung seitlich gerade so aufgestellt werden muß, daß der Augapfel beim Fixieren sich genau in der gewünschten Stellung befindet.

Zu I. 3. Um *die richtige Einstellung des Augapfels* bei den Aufnahmen zu sichern, sind besondere Maßnahmen nötig.

a) *Für das 1. Bild* muß die anatomische Achse an der Stelle und in der Richtung des auf der Platte senkrechten Zentralstrahles eingestellt werden. Der Plattenkasten muß auf dem Röntgentisch horizontal liegen (Libelle); der Röntgenröhrenkasten resp. der Halter des Röntgenkastens muß ebenfalls so eingestellt sein, daß die obere Randfläche horizontal liegt, damit bei Verschiebungen kein Höhenfehler entsteht und die Fokaldistanz, für welche 60 cm gewählt wurde, gewahrt bleibt.

Zunächst sei der an sich seltenere, aber bei der Einstellung einfachere Fall betrachtet, der gegeben ist, wenn das verletzte Auge noch fixieren kann. Dann sieht dieses selbst in dem Spiegelchen das Fixierzeichen an, und der Spiegel muß bei der Aufnahme genau senkrecht unter der Antikathode stehen, damit der plattensenkrechte Zentralstrahl mitten durch den verletzten Augapfel hindurchgeht (s. Abb. 5 und 6).

Der Aufstellungsort des Spiegels wird mit einem Lot ermittelt oder mit der kleinen Vorrichtung, welche den Röntgenröhrenkästen zur Einstellung des Zentralstrahls allgemein meist beigegeben wird. Diese Vorrichtung besteht aus einer rechteckigen Platte, welche in die Blendenöffnung des Kastens eingesetzt wird; in der Mitte der Platte geht ein teleskopartig zu verlängernder Stab ab, dessen Spitze man auf 60 cm Fokalabstand auszieht. Ist der obere Rand des Plattenkastens horizontal gestellt und der obere Rand des Röntgenröhrenkastens ebenfalls, so bezeichnet der Ort, wo die Spitze des Stabes auf den Plattenkasten trifft, die Stelle, an welcher man das Spiegelchen aufstellen muß.

Um nun den Ort zu finden, an welchem das Fixierzeichen anzubringen ist, zieht man die Platte mit dem Stab wieder aus der Blendenöffnung des Kastens heraus, bringt in der Mitte des Blendenloches das Licht einer Taschenlampe zum Aufleuchten (oder, falls eine Glühkathodenröhre benutzt wird, die Antikathode selbst) und beobachtet von der Seite in dem Fixierspiegelchen, von welcher Stelle aus man das Licht sieht. Dabei geht man mit dem Kopf in 2 m Entfernung von dem Spiegel, dessen schräge Fläche nach lateralwärts von der Körperachse des zu Photographierenden gerichtet ist. Die Stelle, von welcher aus man im Spiegel die Antikathode oder Glühröhre oder die in der Blende des Röhrenkastens befindliche Taschenlampe aufleuchten sieht, ist der Ort, an welchem man das Fixierzeichen anbringen müßte, wenn der Patient beim Fixieren mit der *Visierlinie* an der Stelle und in der Richtung des plattensenkrechten Röntgenstrahls eingestellt sein sollte. Da man aber eine Einstellung der *anatomischen* Achse und nicht der Visierlinie wünscht, so muß ein etwaiger Winkel Gamma vor der Aufnahme am Maddox ausgemessen werden, und zwar in dem gleichen Abstand, in welchem sich das Fixierzeichen befindet (also entsprechend unserer obigen Annahme in 2 m Entfernung). Man hat dann das Fixierzeichen um den gleichen Betrag zu heben oder zu senken, also z. B. etwa 10 cm höher oder 10 cm tiefer zu stellen usw. Auf etwa 1 cm kommt es dabei nicht an, da ein merkbarer Meßfehler erst entsteht, falls größere Abweichungen nicht berücksichtigt werden, wie sich durch Rechnung leicht feststellen läßt. Am einfachsten ist es, wenn man hinter dem Fixierlicht eine vertikale Tafel aufstellt, welche die gleiche Einteilung hat wie die Maddoxtafel; man braucht dann das Fixierlicht nur um die Skalenzahl zu heben oder zu senken, die der gemessenen Abweichung an der Maddoxtafel entspricht (Abb. 5 und 6).

Wir betrachten jetzt den häufiger eintretenden Fall, daß das verletzte Auge selbst nicht mehr fixieren kann (s. Abb. 7). Dann muß

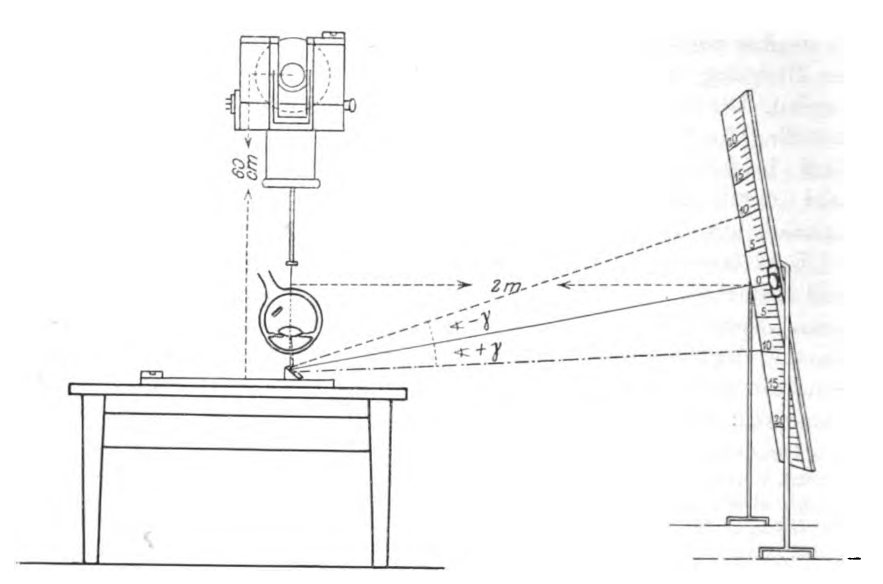


Abb. 5. Schema der Einstellung für das erste der beiden Meßbilder, für den Fall, daß das verletzte Auge fixiert.

Der Spiegel steht hierbei senkrecht unter der Antikathode. Das Fixierzeichen wird zunächst an eine Stelle gebracht, von welcher aus man im Spiegel die Antikathode bzw. ein mitten unter die Öffnung des Röntgenkastens gehaltenes Licht (Taschenlampe) erblicken kann. Ein Auge, welches von oben her die Fixierzeichen im Spiegel anblickt, steht alsdann mit der Visierlinie auf der Platte senkrecht. Ein eventueller Winkel Gamma muß durch Maddoxmessung festgestellt und berücksichtigt werden: alsdann läßt sich die anatomische Achse senkrecht einstellen.

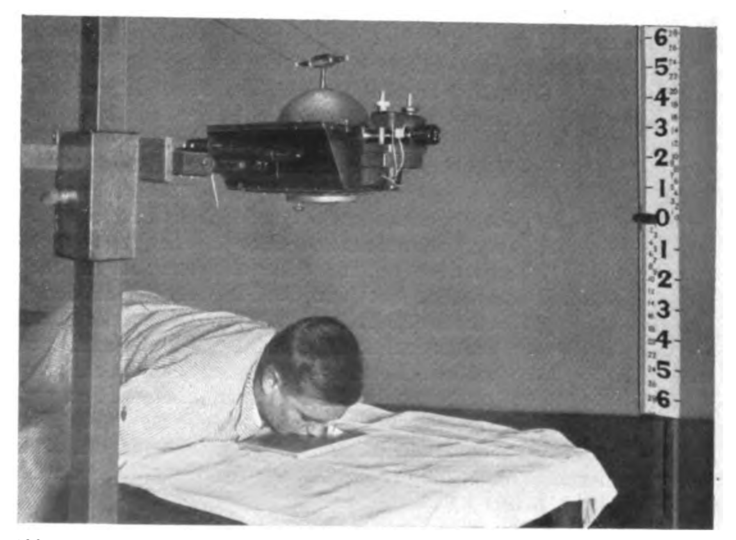


Abb. 6. Situation bei der Aufnahme des 1. Meßbildes (vgl. Schema Abb. 5 u. 7). Aus diesem Bilde entnimmt man die Lage des Fremdkörpers in seinem Frontalschnitt.

das verletzte Auge mit Hilfe des nichtverletzten zur Einstellung gebracht werden. Der Fixierspiegel wird unter das nichtverletzte Auge gestellt; er steht in diesem Falle nicht senkrecht unter der Antikathode, sondern es muß so eingerichtet werden, daß er gerade um den Betrag des Augenabstandes von dem plattensenkrechten Röntgenstrahl entfernt steht, und zwar ziemlich genau lateral (im Sinne der Lage des Kopfes bei der Aufnahme). Alsdann geht der plattensenkrechte Röntgenstrahl wieder an der richtigen Stelle und entsprechend der anatomischen Achse durch den verletzten Augapfel, falls das nichtverletzte Auge in dem Spiegelchen auf das Fixierzeichen blickt.

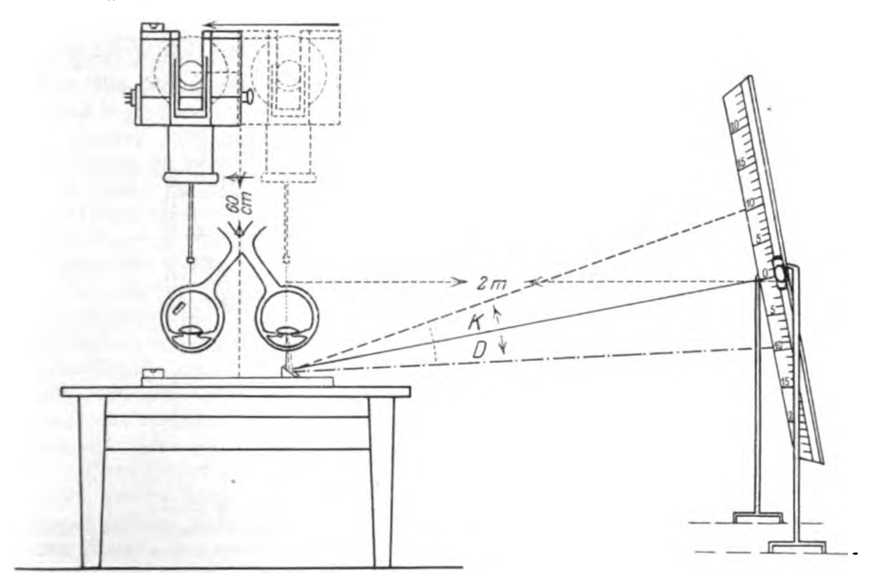


Abb. 7. Schema der Einstellung für das erste der beiden Meßbilder, falls das nichtverletzte Auge fixiert. Die Einstellung des Fixierpunktes erfolgt zunächst wie im Falle der Abb. 5. Alsdann wird der Röntgenplattenkasten um den Augenabstand des Untersuchten verschoben, damit das *verletzte* Auge senkrecht unter der Antikathode steht. In diesem Falle muß ein eventueller Schielwinkel (Maddoxmessung) bei der Einstellung des Fixierpunktes berücksichtigt werden, um die anatomische Achse des verletzten Auges einstellen zu können.

Vor der Einstellung bringt man das Spiegelchen auf dem Plattenkasten zunächst wieder an die Stelle des Zentralstrahls und stellt auch das Fixierlicht wieder so ein, wie vorher angegeben. Alsdann verschiebt man den Röhrenkasten um den Betrag des bei dem Patienten vorhandenen Augenabstandes, so daß, wenn der Patient, mit dem Kopf auf dem Plattenkasten liegend, mit Hilfe des gesunden Auges im Spiegel das Fixierzeichen anvisiert, sich alsdann das verletzte Auge senkrecht unter der Antikathode befindet.

Um in diesem Falle die anatomische Achse des verletzten Auges richtig einzustellen, muß vorher am Maddox kontrolliert sein, ob ein Schielwinkel besteht, und zwar in der gleichen Entfernung, in welcher bei der Aufnahme das Fixierzeichen vom Kopf des Patienten entfernt ist. (Der Winkel Gamma braucht in diesem Falle nicht besonders berücksichtigt zu werden, da er in dem Resultat

der Maddoxmessung mitenthalten ist.) Falls ein Schielwinkel vorhanden ist, muß das Fixierzeichen aus der vorher ermittelten Stellung um einen entsprechenden Betrag gehoben oder gesenkt werden. (Wichtig ist, daß die Ermittelung des Punktes, an welchem das Fixierzeichen angebracht werden müßte, falls kein Schielwinkel besteht, schon vorgenommen wird, bevor der Röntgenröhrenkasten um den Betrag des Augenabstandes verschoben wurde!)

Bedeutung des 1. Bildes: Hat man das Spiegelchen richtig aufgestellt, das Fixierzeichen richtig angebracht und dafür gesorgt, daß der verletzte Augapfel von dem plattensenkrechten Röntgenstrahl in der Mitte getroffen wird, so wird dieses Auge auch tatsächlich mit seiner anatomischen Achse genau in der Richtung und an der Stelle des plattensenkrechten Röntgenstrahles liegen. Das ist für die Meßaufnahme sehr wesentlich; denn in diesem Falle ist bei richtigsitzender Prothese der Projektionsort der ganzen anatomischen Achse auf dem

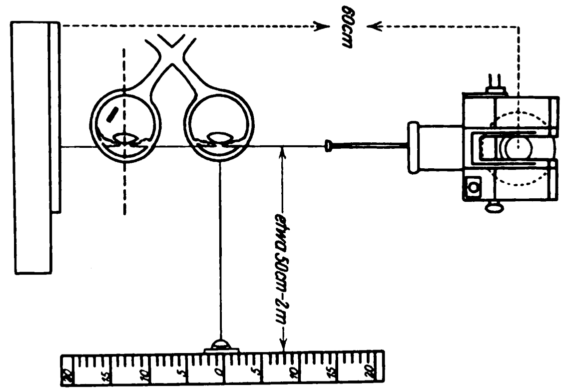


Abb. 8. Schema der Einstellung für das zweite der beiden Meßbilder.
Die anatomische Achse des verletzten Auges steht parallel zur Platte. Der plattensenkrechte Zentralstrahl geht durch die Markenebene der Kontaktglasprothese (Limbusebene). Aus dem 2. Bilde entnimmt man den Tiefenabstand des Fremdkörpers hinter der Markenebene.

Bilde in dem Schnittpunkt der Markendiagonalen gegeben. *Man erhält durch das 1. Meßbild sofort zwei wichtige Angaben. Man erfährt:*

1. *die genaue Lage des Meridians aller Fremdkörper, die im Augapfel sitzen und sich überhaupt abbilden, und*

2. *unter Berücksichtigung des Fokalabstandes und des Augenabstandes von der Platte durch einfache Rechnung auch den Abstand des Fremdkörpers von der Achse* (vgl. dazu das beigegebene Bild).

b) *Für die 2. Meßaufnahme* befindet sich der Plattenkasten am besten an der Wand, so daß die Plattenfläche senkrecht steht (s. Abb. 8 und 9). Die Röntgenröhre ist in 60 cm Fokalabstand seitlich davon aufgestellt, und zwar steht die Kastenoberfläche des Röhrenkastens parallel zur Fläche der Platte. Bei der Aufnahme geht der plattensenkrechte Strahl in der Ebene des Limbus corneae durch den Augapfel; das Auge steht diesmal mit der anatomischen Achse parallel zur Platte.

Bei dieser zweiten Aufnahme braucht man zum Fixieren keinen Spiegel. Man richtet zur Einstellung den plattensenkrechten Zentralstrahl zunächst auf eine vorher markierte geeignete Stelle des Plattenkastens ein und bringt den Patienten mit der Kopfseite des verletzten Auges so an den Kasten heran, daß sie diesen berührt. Es ist aber wichtig, daß die *Längsachse des Schädels annähernd parallel zur Platte steht* und nicht etwa die Schläfe ganz anliegt, weil sonst bei der benötigten Blickrichtung der nasale Prothesenrand von der Carunkel hochgehoben wird! Es wird alsdann eine Taschenlampe oder eine andere leuchtende Marke so vor den Patienten gehalten, daß das verletzte Auge mit dieser leuchtenden Marke eine Verbindungslinie hat, die horizontal und parallel zur Platte geht. Die passende Einstellung des Auges ist leicht zu finden, wenn man mit seinem Auge über das Licht hinwegblickt und nun durch Führung mit dem Finger den Blick des Patienten so lenkt, daß das Spiegelbild des Lichtes mitten auf der Hornhaut des verletzten Auges liegt. An der Stelle, an welcher sich alsdann der Finger befindet, muß auch das Fixierzeichen angebracht werden. Dabei berücksichtigt man ohne weiteres den Winkel Gamma, falls das verletzte Auge fixiert, und den Schielwinkel, falls das nichtverletzte Auge fixiert. Besser noch läßt sich eine Tafel mit einer horizontalen Maddoxskala benutzen, die für jede Seite passend eingestellt werden kann. An dieser Tafel (s. Abb. 9) ist eine Fixierlampe so angebracht, daß sie auf jeden beliebigen Punkt geschoben werden kann. (Alles andere geht aus der Zeichnung hervor.)

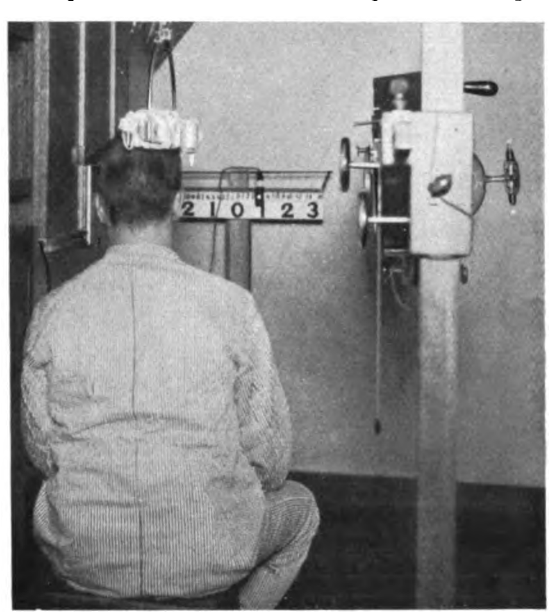


Abb. 9. Situation bei der Aufnahme des 2. Meßbildes, entsprechend Abb. 8.

Bedeutung des 2. Bildes: *Aus der 2. Aufnahme läßt sich, ebenfalls unter Berücksichtigung der Fokaldistanz und des Augenabstandes von der Platte, die Tiefe errechnen, in welcher sich der Fremdkörper vor oder hinter der Markenebene befindet.*

Zu II. *Die Ausmessung der Bilder.* Diese läßt sich von jedem Eingeübten in etwa 2 Minuten vornehmen, wenn folgendermaßen vorgegangen wird. *Auf dem 1. Bild* (bei welchem der Projektionsort der anatomischen Achse mitten zwischen den Bildorten der 4 Prothesenmarken liegt) verbindet man durch eine Bleistiftlinie den Ort, an dem die Nähte zwischen Jochbein und Schläfenbein jederseits abgebildet sind, und erhält damit eine anatomische Horizontale (s. Abb. 10). Alsdann ver-

bindet man die diagonalen Markenpunkte und erhält in dem Schnittpunkt dieser Markendiagonalen den Bildort der anatomischen Augenachse. Man zieht nun zwischen dem Ort der anatomischen Achse und dem Fremdkörperort eine Verbindungslinie, die man bis zu dem Schnittpunkt mit der anatomischen Horizontalen verlängert. Der Winkel, den diese Linie mit der Horizontalen bildet, ist der Bogenwert des Meridians, der alsdann entsprechend der Gradbezeichnung des Tabobogens angegeben werden kann. Die Projektionsdistanz des Fremd-

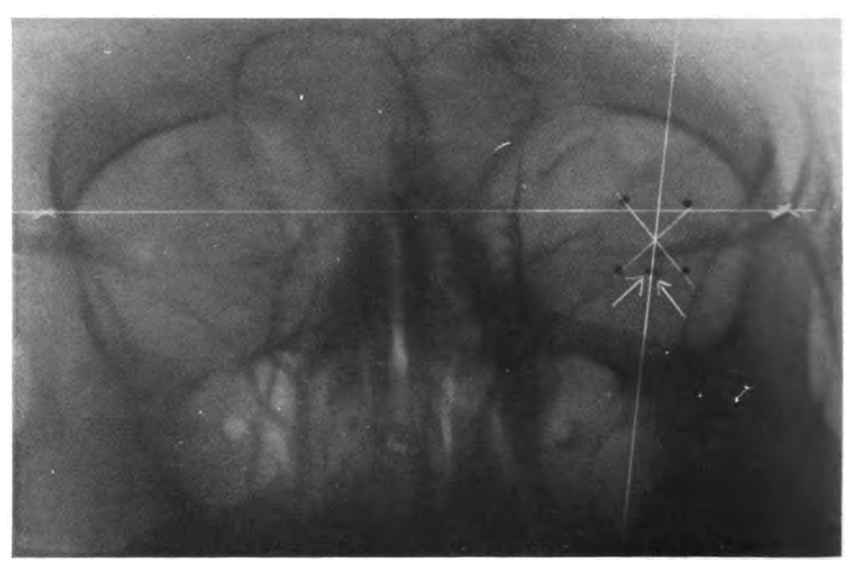


Abb. 10. Das 1. Meßbild, mit den nötigen Hilfslinien.
Im Schnittpunkt der Diagonalen des Markenvierecks liegt der Bildort der ganzen anatomischen Achse. Die Horizontale (Nullpunkt des Tabobogens für den Meridian) wird nicht durch die Einstellung der Prothesenmarken am Augapfel gewonnen, sondern durch eine Hilfslinie, welche zwischen den Suturae zygomatico-temporales gezogen ist. (Zu dieser Linie denke man sich als Meridian 0° eine Parallele, welche durch den Schnittpunkt der Markendiagonalen geht. Diese Linie braucht aber bei der Messung nicht ausgezogen zu werden.) Aus dem Bilde entnimmt man den Meridian des Fremdkörpers und seinen Abstand von der anatomischen Achse. (Fokalabstand und Abstand des Auges von der Platte müssen bekannt sein und berücksichtigt werden. Meist eine Reduktion um $^1/_{10}$.)

körperortes von dem Ort der anatomischen Achse (Schnittpunkt der Markendiagonalen) läßt sich sehr leicht so umrechnen, daß man den wahren Abstand des Fremdkörpers von der anatomischen Achse erhält.

Zu diesem Zwecke muß bei der Aufnahme festgestellt werden, wie weit der Augapfel von der Platte entfernt ist (Mitte des Augapfels — etwa auf 1 cm genau—, größere Genauigkeit nicht notwendig, da 1 cm Differenz nur einen Meßfehler von höchstens $^1/_5$ mm bedeuten kann). War der Augapfel bei 60 cm Fokaldistanz z. B. 6 cm von der Platte entfernt, so verhält sich der wahre Abstand (x) zur Projektionsdistanz des Fremdkörpers von der Augenachse wie 54 : 60, d. h., wenn z. B. die Projektionsdistanz des Fremdkörperortes von der Stelle der Achse

gleich 10 mm war, so ist der wahre Abstand 9 mm und man muß $^1/_{10}$ subtrahieren. Auf sehr genaue Rechnungen kommt es dabei nicht einmal an. Wenn der Augapfel nur 5 cm von der Platte entfernt war, so ist es gleichwohl erlaubt, $^1/_{10}$ abzuziehen, da der durch die Ungenauigkeit bedingte Fehler dann weniger als $^1/_5$ mm ausmacht.

Bei der Ausmessung der 2. Platte (s. Abb. 11) verfährt man entsprechend. Man zieht zunächst eine Linie, welche von oben nach unten vor den Projektionsorten der Marken vorbeigeht. (Auf Abb. 11 ist die Linie nicht ganz richtig, nämlich mitten durch die Markenschatten geführt. Im Sinne des Schemas Abb. 2b muß die Linie *unmittelbar vor* den Marken vorbeiziehen.) Darauf errichtet man auf der so gekennzeichneten Markenlinie (Projektion der Limbusebene) die Senkrechte,

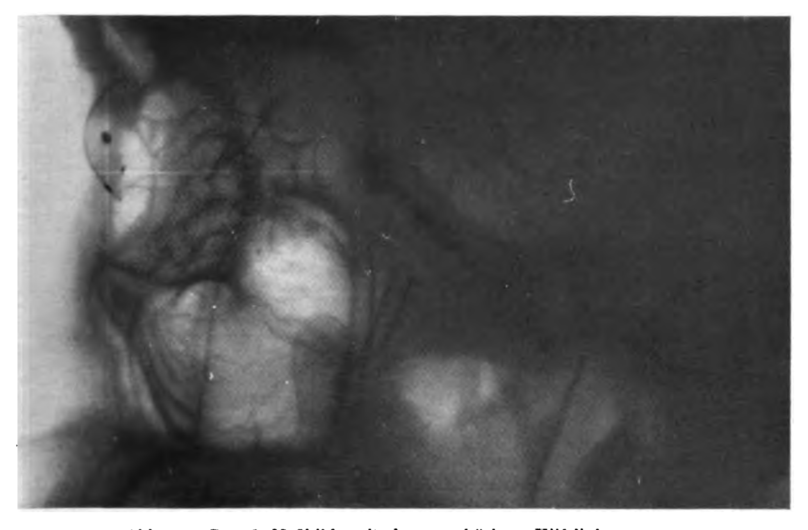


Abb. 11. Das 2. Meßbild, mit den zugehörigen Hilfslinien.
Man zieht auf der Projektionslinie der Marken diejenige Senkrechte, welche den Fremdkörper schneidet und kann alsdann den Tiefenwert (Abszissenwert des Fremdkörpers) ablesen. (Auch hierbei muß Fokalabstand und Augenabstand von der Platte berücksichtigt werden: meist eine Reduktion um $^1/_{20}$.)

welche den Fremdkörper schneidet. Auf dieser mißt man mit dem Lineal die Projektionsdistanz des Fremdkörpers von der Markenebene; alsdann läßt sich, unter Berücksichtigung der Plattendistanz von Fokus und Auge, der Tiefenabstand des Fremdkörpers von der Markenebene leicht berechnen.

Die Meßresultate der 1. Platte werden in das Schema 1 eingezeichnet (vgl. Abb. 12a), welches die Charakteristik der Fremdkörperlage in seinem *Frontalschnitt* (Meridian und Radialabstand) angibt. Für den Operateur am wesentlichsten ist außer der Lage des Meridians aber die Situation des Fremdkörpers im zugehörigen *Meridionalschnitt*. Die für diesen Schnitt notwendigen Daten entnimmt man teils aus der 1., teils

aus der 2. Aufnahme und trägt sie in das Schema 2 ein (vgl. Abb. 12 **b**), welches dem jedesmaligen *Meridionalschnitt* entspricht. Man geht dabei folgendermaßen vor: Aus dem 2. Bilde war die Tiefendistanz festgestellt; diese wird zunächst an der zentralen Tiefenlinie (Abszissenachse) des Schemas abgetragen. Darauf nimmt man in diesem Punkte die Senkrechte und trägt den aus Bild 1 (Schema 1) bekannten Radialabstand darauf ab. Der so erhaltene Punkt bezeichnet die Lage des Fremdkörpers im Meridionalschnitt. (NB. Wohl zu beachten: Im *Meridional*schnitt des Fremdkörpers, nicht in der Seitenansicht des Augapfels! Man bekommt übrigens für Metallsplitter meistens einen Fremdkörperort, welcher in der Gegend der Bulbushüllen oder in der Gegend des Ciliar-

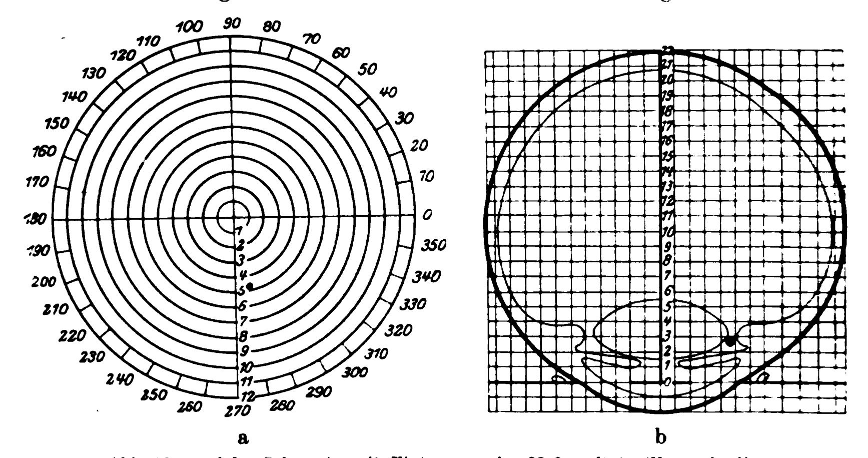


Abb. 12a und b. Schemata mit Eintragung der Meßresultate (Vergr. 2 : 1).
Das 2. Schema (*Meridional*schnitt) ist nach Normalmaßen konstruiert. Der Nullpunkt der Abszissenachse (Abszissenwerte = Tiefenwerte des Fremdkörpers in axialer Richtung) liegt auf demjenigen Frontalschnitt, der unmittelbar vor der Markenebene vorbeizieht. Der Abstand vom Hornhautscheitel (2 mm) wurde durch Messungen am lebenden Auge ermittelt. Im Bilde sind die Werte auf dem Schema eingetragen, welche der Lage des Fremdkörpers auf den Abb. 9 u. 10 entsprechen.

körpers liegt, denn die Metallsplitter bleiben meist nicht im Glaskörper, sondern fast stets in der Augapfelwand oder den Augenhäuten stecken.)

Zu III. Aus der Situation in den Schemata bekommt der Operateur die notwendigen Hinweise. Vor der Operation geht er am besten so vor, daß er zunächst den Meridian am Augapfel aufsucht und durch einen winzigen Einstich mit dem Messerchen in der Bindehaut am Limbus markiert. Alsdann trägt er mit einem auskochbaren Metallzirkel die aus Schema 2 gewonnene meridionale Scleraldistanz vom Limbus ab, welche den Ort angibt, an welchem er einzugehen hat, um auf den Fremdkörper zu stoßen.

Waren bei der Photographie alle Einzelheiten richtig befolgt, was den Eingeübten keine Schwierigkeiten bereitet, so kann man auch mit einer Zuverlässigkeit der Messung rechnen; für die vordere Hälfte des Augapfels, also z. B. die Ciliarkörpergegend, läßt sich der Fremd-

körper auf etwa 1 mm genau angeben. In einem der von mir durch Operation kontrollierten Fälle war die Messung sogar so genau, daß ein sehr kleiner, hinter dem Ciliarkörper im Gewebe eingespießter Splitter, der mit dem Riesenmagneten nicht entfernt werden konnte, ohne Anwendung eines Magneten spontan aus dem kleinen Schnitt austrat, welcher in 5—6 mm Abstand vom Limbus angelegt worden war. In einer Reihe von anderen Fällen konnte eine sichere Basis für die schonendste Anwendung des Handmagneten geschaffen werden; der Splitter kam ohne weiteres beim ersten Zug. Einen Versager habe ich bis jetzt bezüglich der Lokalisation noch nicht gehabt.

Bei Splittern im hinteren Teile des Augapfels ist natürlich durchschnittlich mit etwas größeren Fehlergrenzen zu rechnen, weil alle diese Punkte weiter von den Prothesenmarken entfernt sind und weil ein gewisser Prozentsatz der Augäpfel von der dem Schema zugrunde gelegten Durchschnittsgröße abweicht. Die hauptsächlichsten Schwierigkeiten entstehen aber bei diesen Fällen nicht so sehr in der Erzielung eines genügend genauen Meßresultates, als vielmehr bei der operativen Auswertung der Messung. Es ist für die Gegend des hinteren Pols sehr schwierig, einen genau bezeichneten Meridian bei der Operation exakt einzuhalten. Selbst wenn man den Einschnitt in der Gegend des Äquators anlegen und mit dem Handmagneten nach hinten eingehen kann, so bleibt die Situation meist noch unangenehm genug, da jede Berührung der Netzhaut des hinteren Poles mit dem Magnetansatz für die Funktion äußerst schädlich werden kann. Das darf uns aber nicht hindern, auch für diese Fälle in der Anwendung der geschilderten Methodik gegenüber den sonst jetzt geübten Lokalisationsverfahren Vorzüge zu erblicken. Nur das genaueste Verfahren kann noch eine gewisse Chance für die Entfernung des Fremdkörpers bieten, wenn alles andere versagen würde.

Zusammenfassung.

Es wird ein Röntgenverfahren für die Ausmessung von Fremdkörpern im Augapfel angegeben, welches bei möglichster Exaktheit dennoch ohne eine komplizierte Apparatur arbeitet[1]).

Zur Festlegung der genauen Raumwerte des Bildes fehlte für den Augapfel ein einfaches Maßsystem, welches dem Vorgehen des Operateurs gut angepaßt ist und wirklich anschauliche Resultate ergibt. Es

[1]) Die auf den Bildern angegebenen Maddoxtafeln sind nicht notwendig. Man braucht nur die von *Zeiss* gelieferte Prothese, ein kleines aus einem Deckglas bestehendes Spiegelchen, und die bei *Sydow* (Berlin N 24, Marienstr.) erhältlichen Schemata zum Einzeichnen der Resultate, dazu einen ganz gewöhnlichen Röntgenapparat.

wird ein Koordinatensystem angegeben, welches diesen Zweck erfüllt (Polarkoordinaten für die Frontalschnitte; Abszisse = anat. Achse).

Um eine genaue Charakteristik der räumlichen Lage des Fremdkörpers zu erhalten, müssen 2 Aufnahmen gemacht werden, welche diesem Koordinatensystem genau entsprechen. Mit Hilfe der Fixation läßt sich das Auge so unter dem Röntgenapparat einstellen, daß man die nötigen Werte zur Messung ohne umständliche Rechnung mit Lineal und Zirkel aus diesen beiden Bildern entnehmen kann.

Zum Zweck der Aufnahme wird der Augapfel jedesmal genau an den Ort des auf der Platte senkrechten Zentralstrahles gebracht. Bei der 1. Aufnahme wird die anatomische Achse, bei der 2. Aufnahme wird die Limbusebene an dieser Stelle zur Platte senkrecht eingestellt. Die genaue Einstellung wird mit Hilfe eines Fixierpunktes vorgenommen; bei der ersteren der beiden Aufnahmen wird ein röntgenstrahldurchlässiges Spiegelchen auf die Platte aufgesetzt. Zur Markierung des vorderen Augapfelpoles dient eine Kontaktglasprothese mit kleinen Bleimarken.

Aus der 1. Aufnahme erhält man Angaben über die Lage des Fremdkörpers in seinem Frontalschnitt (Meridian und Achsenabstand); aus der 2. Aufnahme bestimmt man den Tiefenabstand in der Richtung der Augenachse. Aus dem Tiefenwert der 2. und dem Achsenabstandswert der 1. Aufnahme bekommt man die Lage im *Meridional*schnitt. Auf Grund der Daten ist damit die Lage des Fremdkörpers vollkommen eindeutig festgelegt.

Für die augenärztliche Behandlung, speziell für die Operation, ist es notwendig, die Resultate in Schemata einzuzeichnen, welche auf den ersten Blick ein übersichtliches Bild der Lage des Fremdkörpers geben. Solche Schemata (für den Frontalschnitt und den Meridionalschnitt) wurden nach den Normalmaßen für den Augapfel konstruiert. Wenn die Daten der Röntgenplatten eingetragen sind, so kann der Operateur von ihnen nicht nur den Meridian sofort ablesen, sondern auch den Abstand, in welchem er in diesem Meridian hinter dem Limbus einzugehen hat, um auf den Fremdkörper zu stoßen.

Man erhält mit der beschriebenen Methode nicht nur ein zuverlässiges, sondern auch ein höchst anschauliches Bild von der Situation. Bei richtigem Vorgehen hat man für die vordere Hälfte des Augapfels auf eine durchschnittliche Genauigkeit des Meßresultates von etwa 1 mm zu rechnen, für die hintere Hälfte des Augapfels auf eine solche von 1—2 mm.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Wagenmann*.)

Experimentelle Blutalkalosis und Augendruck.

Von
Dr. **Hans Schmelzer,**
Assistent der Klinik.

Obgleich mich meine früher bereits mitgeteilten vergleichenden Blutuntersuchungen bei glaukomkranken und glaukomfreien Personen[1]) davon überzeugt hatten, daß eine Alkalosis des Blutes für die Genese der glaukomatösen Augendruckssteigerung nicht in Betracht kommt, schien es mir doch von Interesse zu sein, die Frage zu untersuchen, ob eine künstlich erzeugte Blutalkalose beim Menschen den Augendruck zu erhöhen vermag. Ich habe zu diesem Zwecke auf zwei verschiedenen Wegen beim Menschen eine Blutalkalose erzeugt: 1. durch Überatmung, 2. durch Verabreichung größerer Mengen doppelkohlensauren Natrons per os.

I. Überatmungsversuche.

Bekanntlich haben die amerikanischen Forscher *Grant* und *Goldman*[2]) gefunden, daß bei Menschen, die einige Minuten regelmäßig tief ein- und ausatmen (etwa 18—20 Atemzüge in der Minute), eine ganz beträchtliche alkalische Reaktion im Blute auftritt, die nach etwa 10—20 Min. zu dem charakteristischen Symptomenkomplex der „Hyperventilationstetanie" führt: Pfötchenstellung der Finger, Muskelspasmen, Kieferklemme, Karpfenmaul. Ich habe mich dieser Methode, eine Blutalkalose beim Menschen zu erzeugen, in 14 Fällen bedient: bei 4 von diesen Fällen wurde das Blut *vor* Beginn des Versuches sowie *nach* Eintritt der tetanischen Erscheinungen auf seine aktuelle Reaktion mit der *Cullen*schen Methode[3]) untersucht und die Gesamtkohlensäure nach *van Slyke*[4]) bestimmt. Zu gleicher Zeit wurde der Augendruck

[1]) *H. Schmelzer*, Über die aktuelle Blutreaktion bei Glaukomkranken. v. Graefes Arch. f. Ophth. **118**, 1. 1926.

[2]) *Grant* and *Goldman*, A study of forced respiration: experimental production of tetany. Americ. journ. of physiol. **52**, 209. 1920.

[3]) *Glenn Cullen*, Journ. of biol. chem. **52**, 510. 1922. — Ebenso *Warburg*, in: Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden Bd. IV, 933. 1925.

[4]) *van Slyke*, Journ. of biol. chem. **30**. 1917; **49**. 1921; **61**. 1924. — Ebenso *van Slyke*, in: Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden Bd. IV, S. 1245. 1926.

Tabelle 1. *4 Überatmungsversuche*

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Dauer der Hyperventilation	p_H 38°		Gesamtkohlensäure d. Blutes in Vol.-Proz.		Pupillendurchmesser in mm	
					vorher	nachher	vorher	nachher	vorher	nachher
1	E., Karl	20	Trachom	8 Min.	7,38	7,52	61½	51	R. < 4,0. L. > 5,5	R. 4,5. L. [illegible]
2	M., Karl	20	Lidekzem	12 „	7,39½	7,49	62½	47	R. 3,5. L. < 3,5	R. 4,0. L. [illegible]
3	Sch., Karl	19	Trachom	13½ „	7,39	7,47	68	59	Bds. 4,5	R. 5,5. L. > [illegible]
4	„ „	19	„	17 „	7,42	7,57	64	49	R. < 3,0. L. 3,0	Bds. 4,0

Tabelle 2. *10 Überatmungsversuche*

Nr.	Name	Alter	Diagnose	*vor* Überatmung: Pupillendurchmesser in mm	*vor* Überatmung: Tonometerausschläge	*vor* Überatmung: Tension
1	Sch., Karl	23	L. Wundstar	R. > 2,5	R. $\frac{5,5}{6}$. L. $\frac{5,5}{3\frac{1}{2}}$	R. 16. L. [illegible]
2	Sch., Lina	14	Myopie	Bds. 3,5	R. $\frac{5,5}{4,5}$. L. $\frac{5,5}{5}$	R. 20. L. [illegible]
3	L., Friedrich	21	Bds. Epiphora	R. 3,0. L. < 3,0	R. $\frac{5,5}{4,5}$. L. $\frac{5,5}{5,5}$	R. 20. L. [illegible]
4	W., Otto	17	Bds. Maculae corneae	R. 2,5. L. > 2,5	R. $\frac{5,5}{6,5}$. L. $\frac{5,5}{6,5}$	R. 15. L. [illegible]
5	B., Karl	22	L. perf. Verletzung (geheilt)	R. > 3,0	R. $\frac{5,5}{7}$. L. $\frac{5,5}{8}$	R. 14. L. [illegible]
6	M., Valentin	16	Bds. abgeheilte Keratitis parench.	Bds. 3,0	R. $\frac{5,5}{5}$. L. $\frac{5,5}{4,5}$	R. 18. L. [illegible]
7	W., Kurt	17	L. Abducens parese	R. > 3,0. L. 3,0	R. $\frac{5,5}{6,5}$. L. $\frac{5,5}{7}$	R. 15. L. [illegible]
8	K., Wendelin	29	R. Neuritis retrob.	Bds. < 3,0	R. $\frac{5,5}{3,5}$. L. $\frac{5,5}{4\frac{1}{4}}$	R. 23. L. [illegible]
9	J., Johann	21	R. Randkeratitis	Bds. > 2,5	R. $\frac{5,5}{5\frac{1}{2}}$. L. $\frac{5,5}{7}$	R. 17. L. [illegible]
10	Sch., Karl	23	L. Wundstar	R. 2,5	Bds. $\frac{5,5}{7}$	Bds. 14

mit dem Schiötzschen Tonometer kontrolliert und die Pupillenweite jeweils vor Beginn des Versuches sowie nach Eintritt der Krampferscheinungen gemessen. Sämtliche zu dem Versuche herangezogenen Personen waren unter 30 Jahre alt. —

Die bei den 4 Fällen *mit Blutkontrolle* gemachten Beobachtungen sind auf Tab. 1 übersichtlich zusammengestellt: durch Vergleich des p_H-Wertes *vor* Beginn des Versuches und *nach* demselben erkennt man, daß in allen Fällen eine ausgesprochene Erhöhung des p_H-Wertes durch die Hyperventilation auftrat. So stieg z. B. in Fall 1 durch die Über-

(mit Blutuntersuchung).

Tension		Tonometerausschläge		Bemerkungen
vorher	nachher	vorher	nachher	
R. 17. L. 18	R. 15. L. 17	R. $\frac{5,5}{5,5}$. L. $\frac{5,5}{5}$	R. $\frac{5,5}{6,5}$. L. $\frac{5,5}{5,5}$	In linkes Auge vor 4 Tagen Atropin!
R. 16. L. 14	R. 8. L. 11	R. $\frac{5,5}{6}$. L. $\frac{5,5}{7}$	R. $\frac{5,5}{10}$. L. $\frac{5,5}{8,5}$	—
R. 20. L. 21	R. 18. L. 20	R. $\frac{5,5}{4,5}$. L. $\frac{5,5}{4}$	R. $\frac{5,5}{5}$. L. $\frac{5,5}{4,5}$	Nicht lange genug überatmet!
R. 16. L. 18	R. 15. L. 18	R. $\frac{5,5}{6}$. L. $\frac{5,5}{5}$	R. $\frac{5,5}{6^1/_2}$. L. $\frac{5,5}{5}$	—

(ohne Blutuntersuchung).

Dauer der Hyperventilation	*nach* Überatmung			Bemerkungen
	Pupillendurchmesser in mm	Tonometerausschläge	Tension	
7 Min.	R. < 8,5	R. $\frac{5,5}{6-6,5}$. L. $\frac{5,5}{8}$	R. 16—15. L. 12	L. Atropin! Nach $^1/_2$ Stunde Tens. R. $\frac{5,5}{8}$, Tens. L. $\frac{5,5}{10}$
18 „	Bds. 4,0	R. $\frac{5,5}{5}$. L. $\frac{5,5}{5,5}$	R. 18. L. 17	Nach $1^1/_4$ Std. Tens. Bds. $\frac{5,5}{5}$
12 „	R. > 8,0. L. 8,0	R. $\frac{5,5}{6}$. L. $\frac{5,5}{6,5}$	R. 16. L. 15	
15 „	Bds. 3,0	R. $\frac{5,5}{7,5}$. L. $\frac{5,5}{8}$	R. 13. L. 12	
16 „	R. > 8,0	R. $\frac{5,5}{6}$. L. $\frac{5,5}{8^1/_2}$	R. 16. L. 11	L. Atropin!
16 „	R. > 3,0. L. 8,0	R. $\frac{5,5}{6,5}$. L. $\frac{5,5}{6}$	R. 15. L. 16	
14 „	Bds. 4,0	R. $\frac{5,5}{8,5}$. L. $\frac{5,5}{7,5}$	R. 11. L. 18	
14 „	R. < 3,0. L. 8,0	R. $\frac{5,5}{4^3/_4}$. L. $\frac{5,5}{5}$	R. 19. L. 18	
11 „	R. 3,0. L. > 8,0	R. $\frac{5,5}{7,5}$. L. $\frac{5,5}{7,5}$	Bds. 13	
11 „	R. 3,0	R. $\frac{5,5}{7,5}$. L. $\frac{5,5}{8}$	R. 13. L. 12	L. Atropin!

atmung (von 8 Min.) der p_H-Wert des Blutes von 7,38 auf 7,52 und in Fall 4 (nach 17 Min.) von 7,42 auf 7,57. — Wie schon bei meinen früheren Untersuchungen wurde der p_H-Wert und die gesamte Kohlensäure des Blutes stets in Doppelversuchen bestimmt. —

Es ist nun für unsere Fragestellung von besonderem Interesse, daß trotz der ausgesprochenen Verschiebung der aktuellen Blutreaktion nach der alkalischen Seite hin der *Augendruck* bei keinem Fall eine Steigerung erfuhr, wie aus Tabelle 1 ersichtlich ist. Aus der Tabelle geht weiter hervor, daß nach der Überatmung der Wert für die Gesamt-

Tabelle 3. *Einverleibung von*

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Datum der Untersuchung	p_H 38°			Gesamtkohlensäuregehalt des Blutes in Vol.-Proz.		
					vorher	nach 1 Std.	nach 3–4 Std.	vorher	nach 1 Std.	nach 3–4 Std.
1	G., Peter (30 g Natr. bic.)	18	Blepharoconj.	14. XI. 26	7,39	7,51	—	57	69½	–
2	H., Karl (25 g Natr. bic.)	16	Conjunctiv.	16. XI. 26	7,41½	7,50	7,40	52	68½	[illegible]
3	E., Karl (25 g Natr. bic.)	19	Trachom	17. XI. 26	7,40	7,50	7,43	55	71	[illegible]

kohlensäure in allen Fällen eine beträchtliche Abnahme zeigte, worauf ich später nochmals zurückkomme.

Außer diesen 4 Fällen mit Blutuntersuchung habe ich noch mit 10 Personen Überatmungsversuche vorgenommen und den Augendruck dabei tonometrisch kontrolliert, ohne jedoch gleichzeitig eine Blutkontrolle durchzuführen; ich hielt letztere nicht mehr für nötig wegen der vollkommen eindeutigen Resultate der Blutuntersuchung bei den ersten 4 untersuchten Fällen, die außerdem im Einklang stehen mit den Untersuchungsbefunden der erwähnten amerikanischen Forscher, sowie mit den Untersuchungsergebnissen von *Duzár*, *Holló* und *Weiß*[1]) und *Gollwitzer-Meier*[2]) u. a. Diese 10 Fälle von Hyperventilationstetanie ohne Blutkontrolle sind auf Tab. 2 (S. 196) zusammengestellt. Auch hierbei ergab sich, daß nach der Überatmung der vorher gemessene Augendruck niemals eine Erhöhung zeigte; im Gegenteil war bei der Mehrzahl der Fälle eine leichte Druckerniedrigung festzustellen, die vielleicht mit der Blutdrucksenkung im Zusammenhang steht, die *Brehme* und *Poporiciu*[3]) nach forcierter Atmung feststellten. Die Messung der Pupillenweite ergab ebenfalls bei allen 14 Fällen (Tab. 1 und 2) ein völlig eindeutiges Resultat. Bei allen Personen trat nach der Überatmung eine *Pupillenerweiterung* auf um ½—2 mm, die sich ohne weiteres nach *Wieland* und *Schön*[4]) erklärt aus der Herabsetzung der Kohlensäurespannung im Blut. Eine Abnahme der Kohlensäurespannung ist aus der Abnahme des Gesamtkohlensäuregehaltes im Blute zu erschließen, die, wie aus der Tab. 1 hervorgeht, von mir nachgewiesen wurde.

[1]) *Duzár, Holló* und *Weiß*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **45**, 708. 1925.
[2]) *Gollwitzer-Meier*, Zeitschr. f. exp. Med. **40**, 78. 1924.
[3]) *Brehme* und *Poporiciu*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **52**, 579. 1926.
[4]) *Wieland* und *Schön*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **100**, 190. 1923.

Natr. bicarbonic. per os.

Tension			Pupillendurchmesser in mm			Blutdruck (nach *Riva-Rocci*)		
vorher	nach 1 Std.	nach 3—4 Std.	vorher	nach 1 Std.	nach 3—4 Std.	vorher	nach 1 Std.	nach 3—4 Std.
23 (5,5/3,5)	R *16* (5,5/6)	Bds. *15* (5,5/6,5)	R. > 5,5. L. 5,0	R. 5,5. L. 5,0	—	110	105	115
20 (5,5/4,5)	L. *15* (5,5/6,5)							
16 (5,5/6)	R. *10* (5,5/9)	R. *15* (5,5/6,5)	R. 6,0. L. > 5,5	R. < 6,0. L. 5,5	R. 6,0. L. 5,5	110	110	110
15 (5,5/6,5)	L. *13* (5,5/7,5)	L. *13* (5,5/7,5)						
16 (5,5/6)	Bds. *14* (5,5/7)	R. *17* (5,5/5,5)	R. 4,0. L. > 4,0	R. < 4,0. L. 3,5	R. 4,0. L. < 4,0	100	100	105
17 (5,5/5,5)		L. *15* (5,5/6,5)						

Die vorstehend kurz beschriebenen Hyperventilationsversuche haben somit keinen Anhaltspunkt dafür erbracht, daß eine beim Menschen erzeugte vorübergehende, starke echte Alkalose des Blutes zu einer Erhöhung des Augendruckes führt.

Zu demselben Ergebnis gelangte ich noch auf einem zweiten Wege, den ich im folgenden schildern möchte.

II. Einverleibung von doppelkohlensaurem Natron per os.

Nachdem ich durch Selbstversuche mich überzeugt hatte, daß größere Mengen doppelkohlensauren Natrons (25—30 g) in einem Glas Wasser auf einmal eingenommen, keine merkliche Störung des Allgemeinbefindens hervorbrachten, erzeugte ich bei 3 Personen — die ich über den Zweck der Versuche aufgeklärt hatte, und die mir ihre ausdrückliche Einwilligung zur Vornahme desselben erklärten — durch Verabreichung derselben Mengen dieses Salzes (25—30 g) eine Blutalkalosis und kontrollierte dabei wiederholt den Augendruck. Die Versuche wurden so angestellt, daß vor Beginn derselben das Blut auf seine aktuelle Reaktion und den Gesamtkohlensäuregehalt untersucht wurde. Nach etwa 1 Stunde wurde die zweite Blutuntersuchung vorgenommen und nach weiteren 3 Stunden die dritte. Außerdem wurde der Blutdruck kontrolliert und ferner die Pupillenweite genau gemessen und beobachtet.

Die erhaltenen Beobachtungsresultate sind auf Tab. 3 zusammengestellt. Man ersieht aus der Tabelle, daß in allen 3 Fällen nach etwa 1 Stunde eine beträchtliche Erhöhung des p_H-Wertes im Blute nachgewiesen wurde (z. B. in Fall 1 von 7,39 auf 7,51), daß jedoch der Augendruck nicht anstieg, sondern merklich absank. Nach 3—4 Stunden war der künstlich erhöhte p_H-Wert des Blutes wieder ungefähr zur Norm zurückgekehrt. Wie aus der Tabelle weiter ersichtlich ist, stieg der Gesamtkohlensäuregehalt durch Einnahme von Natriumbicarbonat

ebenfalls stark an (z. B. in Fall 2 von 52 auf $68^1/_2$ und in Fall 3 von 55 auf 71 Vol.-%). Dieser erhöhte Kohlensäuregehalt des Blutes war nach 3—4 Stunden zwar wieder etwas zurückgegangen, jedoch immerhin gegenüber dem Ausgangswert noch beträchtlich erhöht. Die Pupillen zeigten nach etwa 1 Stunde *keine* Erweiterung, meist sogar eine geringe Verengerung; nach 3—4 Stunden hatten sie ihre normale Weite wieder. Die geringe Pupillenverengerung läßt sich (nach *Wieland* und *Schön*) ohne weiteres erklären durch Ansteigen der Kohlensäurespannung im Blute, die mit dem nachgewiesenen vermehrten Anstieg des Gesamtkohlensäuregehaltes, bzw. der vermehrten Alkalireserve im Blute annähernd parallel geht.

Das wichtigste Ergebnis dieser Versuche ist wieder das, daß trotz Erzeugung einer länger dauernden Blutalkalose, die nach 3—4 Stunden noch nachweisbar war, eine Augendrucksteigerung ausblieb. Die in allen Fällen zunächst festgestellte Herabsetzung des Augendruckes ist nicht auf die Alkalosis als solche, sondern vielmehr auf osmotische Vorgänge im Sinne *Hertels*[1]) zurückzuführen. — Der Blutdruck blieb im wesentlichen unverändert, ist daher wohl nicht für die Schwankungen des Augendruckes verantwortlich zu machen.

Also auch auf diesem zweiten Wege konnte ebensowenig wie auf dem ersten Wege durch künstliche Erzeugung einer Blutalkalosis eine Augendruckerhöhung festgestellt werden, wie das zu erwarten gewesen wäre, wenn schon minimale Veränderungen des Blutes nach der alkalischen Seite hin zu hochgradiger Augendrucksteigerung führten, wie das von anderer Seite behauptet wurde.

Obwohl auf den beiden Wegen, durch Hyperventilation und durch Verabreichung von doppelkohlensaurem Natron per os, stets eine echte, unkompensierte Blutalkalosis erzeugt und nachgewiesen wurde, so ist das auf beiden Wegen ausgelöste innere chemische Geschehen im Organismus doch durchaus verschieden, worauf ich noch kurz hinweisen möchte[2]). Bekanntlich wird die Wasserstoffionenkonzentration im Blute, die der Organismus bestrebt ist, mit Hilfe gewisser Regulationseinrichtungen zäh festzuhalten, bestimmt durch den Quotienten: freie Kohlensäure zu gebundener Kohlensäure $\left(h = k \cdot \frac{CO_2}{NaHCO_3}\right)$. Bei der *Hyperventilationstetanie* wird *primär* die Kohlensäurespannung im Blute *herabgesetzt* durch verstärktes Entweichen der *absorbierten* Blutkohlensäure mit der Ausatmungsluft. Der Organismus versucht nun, mit Hilfe seiner Regulationseinrichtungen die Menge der *gebundenen* Kohlensäure (d. h. den Nenner des Bruches) zu vermindern durch Ausscheidung alkalischer Valenzen durch die Nieren usw. und so die aktuelle Blutreaktion (h) konstant zu erhalten. Da diese Angleichung des Nenners an den stark reduzierten Zähler nicht rasch genug er-

[1]) *Hertel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **88**, 197. 1914; **90**, 308. 1915; **104**, 149. 1921; Klin. Monatsbl. **51**. 1913; Heidelberger Kongreßber. 1918, S. 57; 1920, S. 73.

[2]) Ausführliche Darlegungen hierüber findet man bei *Straub*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **25**. 1924 und *György*, Jahresbericht über die gesamte Kinderheilk. 1923, S. 10.

folgen kann, so verringert sich der Wert des Quotienten, d. h. die Wasserstoffionenkonzentration fällt, und es entsteht vorübergehend eine echte unkompensierte Blutalkalosis mit gleichzeitiger *Herabsetzung* des Gesamtkohlensäuregehaltes im Blute.

Bei der *Zuführung* großer Mengen *von Natrium bicarbonicum* dagegen erzeugen wir umgekehrt *primär* eine starke Zunahme des Nenners $\left(\text{des Quotienten } \frac{CO_2}{NaHCO_3}\right)$ durch *Vermehrung der gebundenen Kohlensäure* im Blute. Um die aktuelle Blutreaktion (*h*) konstant zu erhalten, muß der Organismus die Spannung der freien Blutkohlensäure entsprechend erhöhen (durch oberflächliche Atmung). Solange dieser Ausgleich noch nicht stattgefunden hat, sinkt der Wert des Quotienten und damit die Wasserstoffionenkonzentration (*h*), und wir haben infolge der primären Vermehrung der gebundenen Kohlensäure im Blute ebenfalls eine echte, unkompensierte Blutalkalosis, bei welcher jedoch der *Gesamtkohlensäuregehalt* des Blutes im Gegensatz zur Alkalosis nach Überatmung *erhöht* ist. — Später, 3 bis 4 Stunden nach der Zuführung des doppelkohlensauren Natrons, wird die aktuelle Blutreaktion wieder normal gefunden, weil inzwischen eine Regulierung erfolgte; dabei ist der Gesamtkohlensäuregehalt immer noch erhöht.

Von allgemeinerem Interesse dürfte es sein, worauf ich zum Schluß noch besonders hinweisen möchte, daß durch die vorstehend geschilderten Versuche die klinische Brauchbarkeit der *Cullen*schen Indicatorenmethode sich wiederum erwiesen hat: Denn ich erhielt sowohl bei den Überatmungsversuchen als auch nach der Verabreichung von Natriumbicarbonat mit der *Cullen*schen Methode dieselben großen Ausschläge der p_H-Werte, wie sie in der Literatur unter Wahrung ähnlicher Versuchsbedingungen bei Anwendung anderer Methoden beschrieben sind.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Breslau. — Direktor: Geheimrat Prof. *A. Bielschowsky.*)

Die Lipoidspeicherung im Aderhautsarkom.

Von
P. A. Jaensch und **Maria Zeidler.**

Mit 2 Textabbildungen.

So gut wir über die Morphologie und Cytologie der Aderhautsarkome durch zahlreiche, auf großem Material beruhenden Arbeiten, von denen hier nur an die von *Fuchs, Kerschbaumer* und *Gilbert* erinnert werden soll, unterrichtet sind, so befruchtend für die anatomische wie klinische Bewertung dieser Geschwülste die Übertragung der Lehre *Ribberts* vom Chromatophorom durch *Schieck* gewesen ist, so wenig Beachtung ist bisher dem Vorkommen von Fettsubstanzen in diesen Tumoren geschenkt. Zwar erwähnt *Fuchs* bereits in seiner Monographie Cholesterin in Sarkomen (S. 149), doch betont er gleichzeitig die Wahrscheinlichkeit einer Fehldiagnose. Nur *Ginsberg* hat den Nachweis lipoidhaltiger Substanzen durch Untersuchung von 3 Aderhautsarkomen geführt, ohne jedoch näher auf die Bedeutung des Fettvorkommens einzugehen. Er bediente sich des *Ciaccio*-Verfahrens nach Paraffineinbettung. *Kaiserling* hat Bedenken gegen diese Methode geäußert, da es nicht ganz sicher sei, ob alle Lipoide zur Darstellung gelangten. Wir wissen ja, daß die gewohnte Einbettung des formol- oder zenkerfixierten Materials in Celloidin oder Paraffin wegen der langwierigen Äther-Alkoholbehandlung die Darstellung der Fette unmöglich macht; bisher fehlt uns die sichere Erkenntnis dafür, ob alle oder nur bestimmte Fettstoffe durch die Behandlung nach *Ciaccios* Vorschrift alkohol- und ätherresistent gemacht werden können. Untersuchungen über das Fettvorkommen im Aderhautsarkom nach neueren Methoden sind bisher nicht bekannt geworden. Diese wurden im wesentlichen beschränkt auf die normalen Verhältnisse (*Hansen*) und auf die Veränderungen in der Hornhaut, Retina und dem Optikus (*v. Szily, Rohrschneider*). So lag der Versuch nahe, im Gelatinepräparat die Fettverhältnisse in den Aderhauttumoren zu untersuchen. Über die gewonnenen Ergebnisse wird im folgenden kurz berichtet werden.

Wir haben 12 Bulbi untersucht, die in den letzten 2 Jahren wegen Sarkoms hier enucleiert wurden bzw. der Klinik von anderer Seite zugingen. Das große

Sammlungsmaterial konnte wegen der früheren Alkoholbehandlung nicht verwertet werden. Da die Anfertigung von Serienschnitten aus Gelatinematerial Schwierigkeiten begegnet, das Schneiden der Blöcke bei Befeuchtung mit 30 proz. Alkohol (*Schmorl*) aber einen Teil der Fettstoffe vernichten kann, da andererseits beim Eindecken der Schnitte mit Glyceringelatine oft nur ungenügende Aufhellung für stärkere Vergrößerungen erzielt wird, bei der Verwendung von Xylol und Balsam aber störende Schrumpfungen entstehen, haben wir die Bulbi halbiert, einen Teil in üblicher Weise in Celloidin oder Paraffin eingebettet und die gewonnenen Schnittserien untersucht, während von der anderen, in Gelatine gebrachten Bulbushälfte Gefrierstufenschnitte gefertigt wurden.

Die gewonnenen Schnitte wurden mit Sudan III oder Scharlachrot bei Hämatoxylingegenfärbung behandelt. Zum Vergleich wurde Nilblau, Chlorophyll und der *Schultz*sche Cholesterinnachweis im Gewebe herangezogen. Bei den stark pigmentierten Tumoren erwies Bleichung in 10 proz. H_2O_2 oder Kalipermanganat sich als vorteilhaft.

Von den 12 untersuchten Bulbi waren 2 frei von jeder Verfettung des Tumors. Der 1. Bulbus war ein perforiertes pigmentfreies Rundzellen-Flächensarkom der Aderhaut (*Jaensch*), der andere ein Melanosarkom mit ungeheuerer Pigmentierung und fast völliger Nekrose im intraokularen Teil. Nur an den gebleichten Schnitten waren noch einzelne spindelförmige Sarkomzellen zu erkennen. Der Tumor hatte nahe der Papille die Sclera diffus und in den Lymphspalten längs der hinteren Ciliargefäße und -Nerven durchwuchert und einen kleinen, frischen Knoten dicht am Opticus gebildet. Hier fanden wir Spindelzellen mit geringer Pigmentierung; über Fettvorkommen läßt sich nichts aussagen, weil die Durchbruchsstelle nur in den Celloidinschnitten sichtbar war.

In den verbleibenden 10 Augen und den orbitalen Tumorknoten haben wir Lipoide in wechselnder Menge nachweisen können, die mit Sudan III und Scharlach die spezifische rote, mit Chlorophyll leuchtend grüne Färbung aufwiesen. Wenn auch aus dem färberischen Verhalten kein Rückschluß auf die chemische Zusammensetzung der Fettstoffe gezogen werden soll, so möchten wir doch betonen, daß in den nach *A. Schultz* behandelten Präparaten stets ein Teil des Fettes sich als Cholesterinverbindung erwies. Der Fettgehalt wechselt in den einzelnen Teilen der Geschwulst stark; die Schnittbilder aller 10 Augen zeigen aber so weitgehende Ähnlichkeit in der Verteilung und Form des Fettes, daß auf eine gewisse Gesetzmäßigkeit auch aus der kleinen Zahl bisher untersuchter Augen geschlossen werden darf.

Wir können zwei Arten der Fettansammlung feststellen. Die erste, vorherrschend feintropfige finden wir in jenen nach ihrem färberischen Verhalten uns lebensfähig erscheinenden Tumorzellen mit großem Kern und mächtigem Kernkörperchen. Die Fetttropfen sind sehr selten rings um den Kern, meist als feine Spitzen und Kappen an seinen Polen angeordnet. Diese engen Beziehungen zum Kern lassen darauf schließen,

daß die Lipoidtröpfchen intracellulär liegen. Sie werden vor allem in den gefäßnahen Tumorzellen getroffen und umgeben die verdünnten Wandungen der erweiterten Gefäße oft als feiner Saum. In jenen Sarkomen von „tubulösem“ Bau fanden wir nun eine gefäßferne Zone der Verfettung, und zwar sehr ähnlich der der pigmentierten Zellen am Rande der Tubuli. Hier ist feintropfiges Fett selten; häufiger sehen wir mittel- bis große Fetttropfen; einzelne liegen wohl noch intracellulär, die meisten größeren Tropfen haben aber alle Beziehungen zu den Kernen verloren und liegen regellos zwischen ihnen.

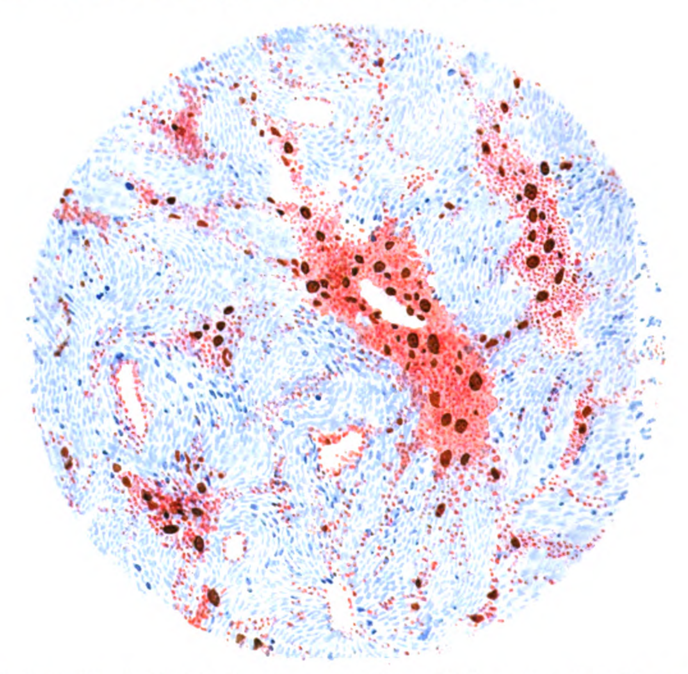


Abb. 1. Zeiss Obj. A. Okul. 4. Sarkom von tubulösem Habitus mit geringer Pigmentierung.

Wir haben Gelegenheit gehabt, ein schnell gewachsenes Spindelzellensarkom[1]) mit geringer Pigmentierung ohne Nekrose zu untersuchen und fanden Fettspeicherung in den perivaskulären Zellen. Freie, mittelgroße Fetttropfen liegen zwischen den Zellkernen, feinste lagern ihnen unmittelbar an. An einzelnen Stellen sehen wir rot gefärbte Partien in der sehr dünnen Gefäßwandung (Abb. 1). Die etwas weiter entfernten

[1]) 37jähriger Mann. Seit Januar 1924 Verschlechterung, seit Oktober 1924 Erlöschen des Sehvermögens links. Im März 1925 heftige Halbseitenkopfschmerzen. 20. IV. 1925. Linkes Auge: Amaurose, absolutes Glaukom mit schwerer Iritis, Ablatio retinae unten außen. 21. IV. 1925. *Enucleation.* Sektion: Helles Sarkom, das breitbasig im temporalen und unteren Teil der Aderhaut aufsitzt. Beteiligung des Corpus ciliare ist makroskopisch nicht zu erkennen.

Sarkomzellen in den „Mänteln um die Gefäße" scheinen bei Untersuchung mit schwachen Systemen fettfrei zu sein. Bei Benutzung stärkerer Vergrößerungen sind jedoch auch in ihnen meist 2—3 feine Fetttropfen nachzuweisen. Stärker wird die hier mittel- bis großtropfige Fettansammlung erst wieder in den vom Lumen der Gefäße weit entfernten Zellen. In diesen Partien können wir an einzelnen Stellen die Beziehungen der Verfettung zur Pigmentierung erkennen: Manchmal liegen Fett und Pigment in feinsten Körnchen in unmittelbarer Nähe der Zellkerne. Die Bilder wechseln. Selten sind rote und braune Pünktchen nebeneinander gelagert, häufiger liegt an einem Kernpol Pigment, am anderen Fett. Mit der Zunahme der Pigmentierung schwindet das Fett aus den Zellen. Chromatophoren von heller, lichtbrauner Färbung

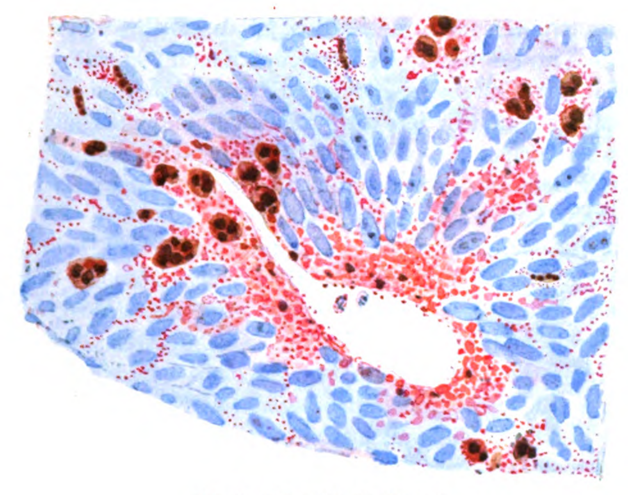


Abb. 2. Zeiss Obj. D. Okul. 4.

weisen hin und wieder ein rot gefärbtes Fetttröpfchen auf[1]), sobald sie dunkler werden, das Pigment den Kern überlagert bzw. verdeckt und in den in unserm Präparate seltenen „freien Pigmentzellen" fehlt das Fett (Abb. 2).

Die 2. Art der Verfettung finden wir in anderen Augen um Nekrosen und um Blutungen in das Geschwulstgewebe. Bei den ersteren sehen wir einen Wall von mittel- und großen, meist zwischenzelligen Fetttropfen. Sie wechseln mit pigmentierten Zellen in allen Entwicklungsstadien bis zur großen, freien Pigmentzelle ab. Ab und zu zeigen die Zellen exzentrische Kernlage; sie sind bald mit Fetttröpfchen, bald mit Pigmentkörnchen erfüllt. Aber auch für diese Verfettung rings um die Nekrosen gilt die oben angeführte Beobachtung, daß mit der

[1]) Ähnliches Verhalten zeigen die *pigmentierten Naevi* der Haut.

Zunahme der Pigmentierung der Fettgehalt schwindet. Bei den Blutungen finden sich fetthaltige wie pigmentierte Zellen am Rande und mit anderen Gewebstrümmern zwischen dem Erguß.

Die Durchsicht unserer Präparate zeigt, daß die Fettansammlung in den kernhaltigen, pigmentfreien Spindelzellen erfolgt, während sie in den Rundzellen entweder fehlt oder doch nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden kann. Quer- und Schrägschnitte durch spindelförmige Kerne können bekanntlich Rundzellen vortäuschen und so zu Irrtümern Anlaß geben.

Wir fragten uns nun, ob das Fett stets vom Pigment verdrängt werde, oder ob ein Absterben der verfetteten weißen Zelle erfolgen kann. Das scheint der Fall zu sein, denn mitunter liegen geblähte, schlecht gefärbte, blasse Kerne oder — sehr selten — Kernschatten neben den Fetttropfen. An anderen Stellen ist die Zellmembran gesprengt, und die feinen und mittelgroßen Fetttropfen sind von einer zentripetalen Kraft radiär ins Gewebe verstreut; diese Vorkommnisse sind jedoch selten; im allgemeinen finden wir eine Zunahme der Pigmentierung der Zellen. In Tumorpartien, sie völlig braun gefärbt waren, konnten wir zwar nach Bleichung oft noch wohl erhaltene Zellkerne vom Sarkomtyp, aber kein Fett nachweisen.

Wir sind zu der Überzeugung gekommen, daß die Lipoidspeicherung eine Funktion der lebenskräftigen Tumorzelle ist. Der Fundort des Fettes spricht für diese Anschauung: Fast ausnahmslos sehen wir starken Fettreichtum der Zellen im Fuß der Tumoren; bei pilzförmigen Sarkomen kann die Fettansammlung auf diese Partien nahe der Sclera beschränkt bleiben, bei den breitbasigen erstreckt sie sich weit in die Geschwulst hinein. Fein- und mitteltropfig bleibt sie in allen jüngeren Teilen, großtropfig wird sie erst beim Eintritt von Nekrosen.

Es drängte sich nun die Frage auf, ob diese Verteilungsverhältnisse der Fettstoffe gesetzmäßig für das Aderhautsarkom seien, ob sie nur im intraokularen Tumor oder auch in den Metastasen vorkommen. Da uns kein Sektionsmaterial von Lebermetastasen zur Verfügung stand, mußten wir die Untersuchung beschränken auf die durch Exenteratio orbitae bei 3 Kranken gewonnenen Präparate. Von vornherein ist es klar, daß den Befunden in Orbitalmetastasen nicht die beweisende Kraft zukommt, wie denen bei intraokularen Tumoren. Entwickeln letztere sich doch in einer geschlossenen Höhle, in der unter physiologischen Verhältnissen, von den Alterserscheinungen der Verfettung der Sclera, Cornea und der Glashäute abgesehen, kein Fett vorkommt, während die ersteren in der Augenhöhle das dort vorhandene Fett teils verdrängen, teils ersetzen und so, wenigstens in ihren Randteilen, Fett aus dem umliegenden Gewebe aufnehmen können, ohne daß es möglich ist, im Schnitt die Herkunft zu erkennen.

Bei 2 Kranken war das Sehvermögen schon seit 10 und 17 Jahren erloschen. Die Entwicklung der Geschwulst ist also eine überaus langsame gewesen. Im 1. Falle fanden wir fast völlige Nekrose des intraokularen, schwarzen Tumors. Er hatte die Sehnerven durchwuchert und zu kirschkern- bis haselnußgroßen Orbitalknoten geführt, von denen einige tief dunkel, andere hell waren. Im 2. Falle war ebenfalls weitgehende Nekrose des intrabulbären Sarkoms eingetreten, das die Sclera diffus durchwuchert und zu starker Schrumpfung des hinteren Augenabschnittes geführt hatte. Derbe braune Tumormassen umgaben den Bulbus von allen Seiten und erfüllten die Orbita. In ihnen waren einzelne hellere Stränge und Flecken wahrzunehmen. Gerade diese helleren, weniger pigmentierten Tumorteile wiesen in ihren wohlerhaltenen Zellen reichlich Lipoid auf, dessen Anordnung und Verteilung völlig der oben geschilderten Art glich. Bei einem Kranken wurden in den stark pigmentierten intra- und extrabulbären Partien zahlreiche Cholesterinkristalle gefunden, die vornehmlich in den Nekrosebezirken lagen, in den jüngeren Geschwulstknoten mit gut erhaltenen Zellen aber fehlten. Sie waren auch im Celloidinschnitt an den charakteristischen Lücken nachweisbar. Vom besonderen Interesse war die Untersuchung eines in 6 Monaten zu Kirschgröße gewachsenen Orbitaltumors[1]). Er zeigt ausgesprochenen Spindelzellencharakter mit perivaskulärer Anordnung; die Pigmentierung ist wechselnd stark. In fast allen pigmentfreien Zellen findet sich feintropfiges Fett, in den pigmentierten nur selten. Größere Fetttropfen ohne Beziehungen zu den Zellkernen liegen in spärlicher Zahl dort, wo auch stärkere Pigmentierung und Zerfall bzw. Schwund einzelner Kerne, also der erste Anfang eines nekrotischen Prozesses nachzuweisen ist.

Nachdem durch unsere Untersuchungen das Vorkommen von Lipoiden in Aderhautsarkomen festgestellt und *Ginsbergs* Mitteilung bestätigt ist, entsteht die Frage nach der *Herkunft* des *Fettes*, nach seiner *biologischen Bedeutung* und nach seinen *Beziehungen zur Pigmentierung*.

Jene großen extracellulären Fetttropfen in der Nähe von Nekrosen lassen sich leicht erklären durch das Freiwerden von Fettstoffen beim Zerfall der zugrunde gehenden Zellen. Anders verhält es sich aber bei der intracellulären Fettspeicherung in den schnell wachsenden Tumoren mit geringer Pigmentierung ohne Nekrose. Gerade die gefäßnahen, oft radiär um die weiten Lumina angeordneten und die jungen Zellen

---

[1]) 69jähriger Mann. 22. II. 1924 *Enucleation* wegen *Melanosarkoms*. Bulbushüllen intakt, auch histologisch kein Durchbruch festzustellen. 14. VIII. 1924 stellte er sich vor mit der Angabe, „das Auge wüchse wieder“. Kirschgroßer, bräunlicher Tumorknoten unter verschieblicher Bindehaut nahe dem äußeren Lidwinkel. 15. VIII. 1924 *Exenteratio orbitae*. November 1924 mächtige Tumorknoten in der Leber, Kachexie. Januar 1925 *Exitus letalis* außerhalb. Keine Sektion.



im Sarkomfuß zeigen feintropfige Verfettung ohne Zeichen irgend einer Schädigung. Ihre Kerne sind gut gefärbt, das Kernkörperchen groß und wohl gebildet; beim Vergleich mit Eisenhämatoxylinpräparaten finden wir die Kerne in der Mitte der Zelle liegen; also auch eine exzentrische Kernlage als Zeichen beginnender Degeneration fehlt. Es handelt sich demnach um eine nicht degenerative Fettinfiltration, die *Fettspeicherung* aus den umgebenden Säften (*Aschoff*). Die Tumorzellen nehmen das Fett aus dem vorüberströmenden Blut auf; daraus erklärt sich das Fettvorkommen in den gefäßnahen Zellen. Sie behalten es und vereinen mit zunehmendem Alter die feinsten Tröpfchen zu mittelgroßen, wie wir sie in den gefäßfernen Sarkomzellen antreffen. Ob die Verfettung so hochgradig werden kann, daß sie wie die Pigmentansammlung zum Zelltode führt, läßt sich aus unseren Präparaten nicht mit Sicherheit sagen. Wir finden zwar freie, feinste Fetttröpfchen in der Umgebung von zerfallenen Kernen, es ist aber gut möglich, daß derartige Zellen ihre Lebensgrenze erreicht hatten, nun nach dem Absterben des Kernes die Zellwand zerborsten und die Fetttröpfchen in das umgebende Gewebe geschleudert sind.

Das im Tumor zirkulierende *Blut* scheint die *Hauptquelle* der *Fettspeicherung* zu sein, während die die Oberfläche der Geschwulst berührenden intraokularen Flüssigkeiten, subretinaler Erguß und Glaskörper, bedeutungslos sind. Wenigstens fanden wir in den oberflächlichen Partien nicht die zierlichen Bilder der feintropfigen Verfettung wie in den jungen Sarkomzellen. Auch etwaigen subretinalen Blutungen, die wir in großer Ausdehnung in 2 Augen feststellten, kommt keine nennenswerte Bedeutung für die Fettansammlung in den Sarkomzellen zu. Wahrscheinlich hindert die Glashaut an der Oberfläche der den Hämorrhagien benachbarten Geschwulstteile den Stoffaustausch.

In einigen Augen sahen wir große kernlose Fettkugeln und Konglomerate mittelgroßer und feiner Tropfen neben freien Pigmentzellen im subretinalen Erguß und im Glaskörper. Diese Befunde sind aber beschränkt auf die Bulbi, in denen die Geschwulst die Membrana vitrea und die Pigmentepithelschicht durchbrochen, die Aderhaut weitgehend zerstört hatte und in großen Partien nekrotisch zerfallen war. Diese Art „freier" Fetttropfen darf mit der Fettspeicherung der jugendlichen, lebensfähigen Tumorzelle nicht verwechselt werden.

Ganz auffallend sind die *Beziehungen* der *Fettspeicherung* in den Sarkomzellen zur *Pigmentierung*. Schon oben wurde betont, daß nur ganz vereinzelte Zellen gefunden sind, in denen feintropfiges Fett neben Pigmentkörnchen lag. Meist sahen wir die Ansammlung in der Nähe des einen Kernpols braun, des anderen rot. Je stärker nun der Pigmentgehalt wird, um so seltener finden sich in diesen Zellen Stoffe, die die Fettfärbung annehmen. In den stark pigmentierten, makroskopisch

schwarzbraun erscheinenden Tumorteilen fanden wir oft kein Fett oder nur gelegentlich große Tropfen ohne Beziehungen zu den Kernen. Die sog. freien Pigmentzellen sind ebenfalls frei von Fett. Unsere Präparate erwecken den Eindruck, daß das *Fett* vom *Pigment verdrängt* wird. Es ist möglich, daß das Fett nur eine Vorstufe des Pigmentes ist. Den Beweis für diese Vermutung können wir freilich aus den Schnitten nicht liefern.

Die Herkunft des gewöhnlich als Melanin bezeichneten Pigmentes der Aderhautsarkome ist ja trotz aller Untersuchungen noch nicht einwandfrei klargestellt. *Schieck* sieht in der Pigmentierung ein Zeichen der Reife der Sarkomzellen. *Fuchs* betont, daß das in den meisten Fällen keine Eisenreaktion gebende Melanin in letzter Linie aus dem Blute stammt, und daß die Bildung von Pigment im Zellinneren aus den aufgenommenen, ungefärbten Substanzen (metabolische Pigmentierung) eine spezifische Funktion des Protoplasmas, ein Zeichen erhöhter Lebenstätigkeit der Zelle ist. Aus anderen Untersuchungen, z. B. am Herzmuskel, kennen wir das Verhalten der — eisenfreien — Abnutzungspigmente, die Lipoidreaktion geben und, wie *Hueck* vermutet, aus Fettsäuren entstehen (Lipofuscin). Diese wahrscheinlich chemisch nicht völlig einheitlichen[1]) Pigmente nehmen mit dem Alter des Individuums stetig zu und können bei pathologischen Prozessen vermehrt sein. *Brahn* und *Schmidtmann* haben nachgewiesen, daß das Abnutzungspigment aus braun-atrophischen Organen sich im chemischen und physikalischen Verhalten in keiner Weise vom Melanin unterscheidet, daß das Haut- und Tumormelanin nur ein älteres Melanin ist als das noch in NaOH lösliche Abnutzungspigment. *M. Schmidtmann* führte in anderen Untersuchungen aus, daß beim braunen Abnutzungspigment die Verbindung von Pigment mit Fett eine lockere, daß das erstere schon durch ganz kurze Alkoholwirkung fettfrei zu machen sei, und daß der Fettgehalt des Pigments stark wechsele. Diese Feststellungen für das braune Abnutzungspigment dürfen wohl nur zum Teil auf das im Aderhautsarkom anzutreffende Vorkommen von Fett und Pigment angewendet werden. Wir fanden nur selten beide Stoffe in ein und derselben Zelle. Vergleichen wir aber das Verhalten der fast pigmentfreien Tumorstellen mit solchen lebhafterer Braunfärbung, so finden wir, daß der Fettgehalt der Zellen mit dem Dichterwerden des braunen Farbtons, der Vermehrung des Pigmentes schwindet. Wir müssen es dahingestellt sein lassen, ob die Zelle das Fett zu Pigment umwandelt, oder ob das eine das andere verdrängt oder ersetzt. Für erstere Anschauung spricht die Tatsache, daß wir die völlig pigmentierten Geschwulstteile fettfrei

[1]) „Ob aber der Fettgehalt ein unerläßlicher Bestandteil ist, erscheint nicht sicher, da das sonst übereinstimmende Pigment der glatten Muskeln keine Fettreaktion gibt" (*v. Gierke*).



und so überaus selten Fettkörnchen in der Umgebung der Pigmentzellen antrafen. Daß sie aber gelegentlich vorkommen können, zeigen einige der in Abb. 2 wiedergegebenen Zellen. Unsere Befunde widersprechen auch den Anschauungen *Ribberts* und *Schiecks* nicht; die Verfettung der Sarkomzelle ist lediglich ein Übergangsstadium, sie findet sich in lebensfrischen Spindelzellen, bevor die Pigmentierung eintritt. Sie fehlt in den jüngsten Stadien, den Rundzellen, und bei den ältesten, den völlig pigmentierten, mag in ihnen der Kern erhalten oder geschwunden sein.

Zusammenfassung.

Die Untersuchung von 12 Bulbi hat ergeben, daß in den Spindelzellen des Aderhautsarkoms und seiner Metastasen Lipoid in gesetzmäßiger Anordnung angetroffen wird, während die Rund- und die völlig pigmentierten Zellen davon frei sind. Das Fett stammt aus dem Blute, es wird vielleicht in der Zelle zu Pigment umgewandelt oder durch zunehmende Pigmentierung ersetzt und verdrängt. Der Vorgang dieser Veränderung kann aus den Schnittbildern nicht mit Sicherheit abgeleitet werden.

Literaturverzeichnis.

Fuchs, v. Graefes Arch. f. Ophth. **77**, 304. 1910; **81**, 556. 1912 und Sarkom des Uvealtraktus. Wien 1882. — *Kerschbaumer*, Sarkom des Auges. Wiesbaden 1900. — *Gilbert*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **105**, 157. 1921. — *Schieck*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **60**, 377. 1905 und Melanosarkom als einzige Sarkomform des Uvealtraktus. Wiesbaden 1906. — *Ginsberg*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **82**, 1. 1912. — *Hanssen*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **70**, 733. 1923. — *v. Szily*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71**, 30. 1923. — *Rohrschneider*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **74**, 93. 1925. — *Jaensch*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **76**, 433. 1926. — *Brahn* und *Schmidtmann*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**, 487. — *Schmidtmann*, Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre **2**, 75. 1917.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Freiburg i. Br. — Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. *Th. Axenfeld.*)

Spektraluntersuchungen über die Minimalfeldhelligkeiten des Tritanomalen und seine Unterschiedsempfindlichkeit für Änderungen der Helligkeit.

Von

Prof. Dr. **E. Engelking** und cand. med. **H. Hartung.**

Untersuchungen über die Helligkeit, in der einer bestimmten Person verschiedenartige Lichter erscheinen, können bekanntlich in sehr verschiedener Weise vorgenommen werden, und je nach der angewandten Methode fallen die Resultate aus. Selbst wenn man von der jedem geläufigen Diskrepanz der Helligkeitswerte des hell- und dunkeladaptierten Auges absieht und nur einer Bewertung der Lichter durch das helladaptierte Auge bei ausreichender Intensität der Reize nachgeht, weisen die Ergebnisse bemerkenswerte Unterschiede auf. Zur Erläuterung dieser interessanten Tatsache sei hier nur auf die neuerlichen Versuche von *Kohlrausch* hingewiesen, die gezeigt haben, daß wir mindestens zwei große Gruppen von Helligkeitswerten in Betracht zu ziehen haben.

Zur *einen* gehören vor allem die *Flimmerwerte, Verschmelzungsfrequenzen, Minimalfeldhelligkeiten, „Sehschärfenwerte“* und *Stereowerte*, zur *anderen* die *Eindruckshelligkeiten*, die *fovealen Schwellenwerte* und die *„Sättigungsdifferenzwerte“ nach der Methode von Vierordt.*

Auf die Unterschiede dieser beiden Gruppen näher einzugehen, ist hier nicht der Ort. Die in unserem Zusammenhange bedeutungsvolleren Werte sind zweifellos die der 1. Gruppe.

Auch hier sind die in Betracht kommenden Methoden untereinander sehr verschieden. Während die einen in irgendeiner Weise einen Vergleich zweier verschiedener *Farben* bewerkstelligen, wie z. B. die Methode der Stereowerte, wird bei anderen der farbige Eindruck ausgelöscht und so eine Gleichung farbloser Helligkeiten gesucht. Diese Verfahren haben den großen Vorzug, daß ihre Resultate auf wirklichen Gleichungen beruhen.

Den folgenden Ausführungen liegen deshalb solche Methoden zugrunde. Für die hier mitzuteilenden *neuen* Untersuchungen haben wir

die Methode der Minimalfeldhelligkeiten gewählt, die im allgemeinen hinsichtlich der Resultate mit den sog. *Peripheriewerten* übereinzustimmen pflegen.

In der *ersten* Veröffentlichung (*Engelking*) über Tritanomalie (in v. Graefes Arch. f. Ophth. **116**, 196ff.), die bereits einige orientierende Versuche über die Helligkeitsverteilung des Tritanomalen enthält, wurden der Prüfung die *Peripheriewerte*, unter Verwendung der Fleckmethode, zugrunde gelegt. Damals wurden farbige Pigmente benutzt. Im Rahmen der umfangreichen Untersuchungen, die zur Ermittlung und Charakteristik des Systems als solchen dienten, waren diese Experimente, wie auch in der Arbeit ausdrücklich betont ist, nur als vorläufig orientierende gedacht, denen eingehende mit exakter Methode zu folgen hatten.

Da die Helligkeitsverteilung im Spektrum nicht nur bezüglich der Kennzeichnung der verschiedenen Farbensysteme, sondern darüber hinaus allgemein für unsere Anschauungen über die Bildung der Schwarz- und Weißempfindungen von Bedeutung ist, werden hier systematische Untersuchungen vorgelegt, die den Vergleich des Tritanomalen mit einem Normalen bezwecken.

Um alle bisherigen Versuche über die Helligkeitsverteilung des Tritanomalen bequem überblicken zu können, seien zuvor noch die Resultate jener Vorversuche hier in kurzer Zusammenfassung wiedergegeben.

Beim Vergleich des Tritanomalen mit einer normalen Versuchsperson ergaben sich nach der Methode der *Peripheriewerte* folgende Zahlen (Grade Weiß eines Schwarzweißgemisches am Kreisel) als Mittel aus je 5 Einstellungen:

Farbe	Tritanomaler	Normaler
Gelb	111,8	112,2
Blau I	104,2	107,0
Blau II	98,6	103,0

In einer anderen Versuchsreihe wurden, ebenfalls als Mittel aus je 5 Einstellungen, folgende Peripheriewerte gefunden:

Farbe	Tritanomaler	Normaler
Rot	97,0	100,0
Gelb	110,0	110,0
Grün	109,0	117,0
Blau	96,0	97,0
Purpur	91,0	92,0

Starke Abweichungen in der Helligkeitsverteilung des Tritanomalen waren auf Grund dieser Zahlen also nicht zu erwarten. Auffallend war allerdings der relativ geringe Peripheriewert des grünen Pigmentes

für den Tritanomalen. Natürlich sind 5 Beobachtungen, mit Pigmentfarben an wenig geübten Beobachtern angestellt, nicht ausreichend, ein endgültiges Urteil über die Helligkeitsverteilung des Tritanomalen zu bilden.

Bei den hier mitzuteilenden *endgültigen* Versuchen sind wir nun in ganz anderer Weise vorgegangen.

Alle Beobachtungen sind mit spektralen Lichtern, und zwar *nach ausgiebigster Einübung durch mehrere Wochen hindurch* ausgeführt worden. Die Benutzung von Pigmentfarben ist zwar in vielen Beziehungen bequemer und für mannigfaltige Untersuchungen gewiß ausreichend, ja unter Umständen der Benutzung spektraler Lichter vorzuziehen. Bei Experimenten an anomalen Trichromaten jedoch sowie an Personen, deren Farbensystem erst ermittelt werden soll, verdienen spektrale Lichter zunächst den Vorzug. Die Abneigung gegen die Benutzung der letzteren, z. B. zur Untersuchung von Anomalen, ist ein Vorurteil, das um so weniger verständlich ist, als diese Gruppe von Individuen unter anderem gerade dadurch charakterisiert ist, daß *Lichtgemische bei ihnen unter Umständen ganz andere farbige Empfindungen zu erzeugen imstande sind als beim Normalen.* Daraus ergibt sich ohne weiteres, daß für viele Aufgaben mit der Benutzung unqualifizierter Lichtgemische, wie die farbigen Pigmente sie darstellen, ein Moment der Unsicherheit in die Untersuchungen gelangt, das vermieden werden kann. Wenn wir feststellen wollen, welche Wirkungen verschiedene Lichter einerseits beim Normalen, andererseits bei abweichenden Farbensystemen haben, so müssen wir die Lichter, die wir benutzen, kennen. Das ist genau so selbstverständlich, wie daß wir die Vergleichspersonen überhaupt unter vergleichbare Bedingungen der Beobachtung sonst stellen. Der Einwand, daß auch die spektralen Lichter in der Regel nicht nur Licht einer bestimmten Wellenlänge darbieten, ist nicht stichhaltig, da die Verunreinigung in relativ sehr engen Grenzen gehalten werden kann, überdies auch leicht kontrollierbar ist.

Die Frage, ob bzw. unter welchen Bedingungen reine oder gemischte Lichter gleiche oder andere Wirkungen beim Anomalen entfalten als beim Normalen, kann bei der Untersuchung eines solchen Systems im voraus nicht beantwortet werden. Die entscheidenden Ermittlungen müssen sich deshalb hier auf möglichst reine Lichter bzw. ausreichend definierte Lichtgemische beziehen.

Die folgenden Experimente sind mit möglichst reinen Spektrallichtern durchgeführt.

Als Methode der Bestimmung der Helligkeitsverteilung im Spektrum wählten wir, wie schon angedeutet, das seinerzeit von *Siebeck* angegebene Verfahren der *Minimalfeldhelligkeiten.* Dieses beruht bekanntlich auf



dem Umstande, daß Lichter, die auf großem Felde farbig wirken, auf kleinem Felde zentral oder parazentral betrachtet, farblos erscheinen können. Die Ungleichheit der farbigen Qualitäten fällt also fort, und man beobachtet und vergleicht unmittelbar die farblose Helligkeit des kleinen Feldes mit einem entsprechenden Umfelde.

Die von dem erwähnten Autor benutzte Versuchsanordnung konnte von dem einen von uns *(E.)* bereits bei anderen Gelegenheiten mehrfach angewandt und erprobt werden (z. B. Zeitschr. f. Sinnesph. **56**, 22 und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **76**, 214 ff.). Da sie dort befriedigende Resultate geliefert hat, so haben wir sie hier in ganz ähnlicher Anordnung angewendet.

Der von uns benutzte geradsichtige Spektralapparat wurde uns in liebenswürdiger Weise vom Direktor des hiesigen Physiologischen Instituts, Herrn Prof. Dr. *Hoffmann*, zur Verfügung gestellt. Auch an dieser Stelle möchten wir nicht versäumen, dafür unsern Dank auszusprechen.

Vor dem Okular des Apparates wurde, wie bei den Untersuchungen von *Siebeck* und unseren früheren (vgl. auch die Abbildung in den Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 76, 214), ein grauer Karton angebracht, in dem sich an passender Stelle ein kreisrundes Loch von $^1/_2$ mm Durchmesser befand. Während der Karton als Umfeld diente, stellte das kleine Loch das „*Minimalfeld*“ dar. Aus 80 cm Abstand wurde es durch einen 1 mm breiten vertikalen Spalt betrachtet. Da es bei direkter Fixation unter solchen Bedingungen leicht zu einer farbigen Empfindung kommt, die den Helligkeitsvergleich mit der farblosen Umgebung in der bekannten Weise zu stören pflegt, jedenfalls aber erschwert, bewerkstelligten wir durch eine feine, neben dem Loch angebrachte senkrechte Linie parazentrale Fixation. Der Blick wandert nach der Vorschrift von *Siebeck* an dieser Markierung hin und her, um eine lokale Ermüdung der betreffenden Netzhautstellen zu vermeiden.

Bei engem Kollimatorspalt sieht man dann einen dunklen Fleck auf hellerem Grunde, bei weitem einen helleren auf dunklerem Grunde, evtl. einen farbigen Fleck. Bei richtiger Wahl der Spaltweite dagegen gelingt es leicht, den (farblosen) Fleck völlig zum Verschwinden zu bringen, wenn nämlich Fleck und Grund genau gleiche Helligkeit erhalten haben.

Je nach der Stellung des Kollimators werden dem Auge Lichter verschiedener Wellenlänge dargeboten. Leider waren mit dem uns zur Verfügung stehenden Instrument Versuche mit Lichtern von geringerer Wellenlänge als 454 $\mu\mu$ nicht ausführbar. Die Intensität der Lichter konnte, wie schon angedeutet, durch Veränderung des Kollimatorspaltes reguliert werden. Die in der folgenden Tabelle mitgeteilten „Minimalfeldhelligkeiten“ geben die zur Gleichung mit dem

Graukarton erforderlichen Spaltweiten wieder. Der Spektralapparat wurde durch Bestimmung der wichtigsten Metallinien geeicht.

Alle Untersuchungen wurden in einem hellen Nordzimmer ausgeführt, und zwar ausnahmslos in den ersten Nachmittagsstunden möglichst wolkenloser sonniger Tage. Da als Umfeld ein vom diffusen Tageslicht beleuchteter grauer Karton Verwendung fand, bewirkte Verdunkelung der Sonne durch eine vorüberziehende Wolke oder selbst die Veränderung der Beleuchtung durch reflektiertes Wolkenlicht jeweils Änderungen der Beobachtungsresultate. Da außerdem der Strom der Stadtleitung naturgemäß nicht konstant bleibt, so wurden trotz der erwähnten Kautelen außerdem alle Beobachtungen streng abwechselnd ausgeführt und stets nur die Mittelwerte *einer* Beobachtungsserie verglichen.

Da bei großen Spaltweiten die Reinheit der Lichter mehr oder weniger verloren geht, haben wir zur Vermeidung solcher Fehlerquellen vorgezogen, in einigen Fällen den Graukarton ohne Abdunkelung des Untersuchungsraumes etwas abzublenden, in anderen die Intensität des spektralen Lichtes durch Vorschalten eines gleichmäßigen Graufilters herabzusetzen.

Das Verfahren der Abfilterung einzelner Lichter würde unstatthaft gewesen sein, wenn wir uns zum Ziel gesetzt hätten, die Minimalfeldhelligkeiten verschiedener Lichter zueinander in Beziehung zu setzen. Da wir jedoch lediglich die Helligkeitsverteilung des Tritanomalen mit der des Normalen vergleichen wollten, standen dem erwähnten Vorgehen Bedenken nicht entgegen.

Obgleich geringe Adaptationsschwankungen sich bei Ermittlung der Minimalfeldhelligkeiten erfahrungsgemäß nicht stark bemerkbar zu machen pflegen, wurde selbstverständlich auf beste Helladaptation bei jeder Beobachtung gehalten und ein eingestellter Wert nur dann anerkannt, wenn er nach abermaliger Helladaptation noch gültig blieb.

Mit dieser Technik haben wir nun das Spektrum, soweit es uns zugänglich war, mehrere Male in systematischer Weise durchuntersucht. Nach sehr sorgfältiger Einübung der Methode durch Wochen hindurch hat jeder von uns — stets abwechselnd, wie gesagt — mehr als 250 Bestimmungen der Minimalfeldhelligkeit vorgenommen. Die Zahlen der folgenden Tabellen stellen Mittelwerte dar, die sich im kurzwelligen Teil des Spektrums ausnahmslos auf mindestens je 10 Einzeleinstellungen, im langwelligen Teil hier und da auf etwas weniger, niemals aber auf weniger als 5 Einstellungen stützen. Wie sich aus der Versuchsanordnung ergibt, sind die verschiedenen Zahlen der Tabelle für die einzelne Versuchsperson untereinander nicht vergleichbar, vielmehr nur der Mittelwert der Einstellungen der einen Person mit dem betreffenden der anderen. Man kann das ohne weiteres daran

erkennen, daß die auf die gleiche Wellenlänge bezüglichen Werte verschiedener Versuchsreihen erheblich voneinander abweichen, weil sie unter verschiedenen Bedingungen, z. B. der Außenbeleuchtung, Abfilterung u. dgl., aufgenommen sind.

Für jede Wellenlänge sind also nur die in der Tabelle nebeneinander aufgeführten Werte für beide Personen gleichzeitig gewonnen, nicht aber die Werte, die sich auf verschiedene Versuchsreihen beziehen.

Durch diese Beschränkung war es uns möglich, die Versuche länger auszudehnen und auf ein relativ großes Beobachtungsmaterial für jede Wellenlänge zu stützen. Dies erschien uns besonders wichtig, weil alle Versuche über die Helligkeitsverteilung im Spektrum, die einen Vergleich verschiedener Sehorgane zum Ziele haben, mit unvermeidlichen Schwierigkeiten verknüpft sind, andererseits die Möglichkeit, ein tritanomales Sehorgan genauer zu studieren, vielleicht nicht so bald wieder gegeben ist.

Wir geben zunächst 3 Tabellen wieder, in denen die Mittelwerte der Minimalfeldhelligkeiten des Normalen denen des Tritanomalen gegenübergestellt werden.

Tabelle 1. *Minimalfeldhelligkeiten eines Tritanomalen im Vergleich mit denen eines Normalen.* $\lambda = 454\ \mu\mu$ bis $510{,}6\ \mu\mu$.

Nr.	Wellenlänge	Tritanomaler	Normaler	Abfilterung
1	454,0	166,7	165,2	(Kulisse)
2	460,0	111,2	111,9	(Kulisse)
3	473,0	291,4	290,9	—
4	496,7	64,5	63,7	F. II
5	510,6	153,2	134,0	F. III
6	510,6	91,3	94,5	F. III
7	510,6	19,7	21,7	F. III
15	510,6	267,7	269,7	F. IV

Tabelle 2. *Minimalfeldhelligkeiten eines Tritanomalen im Vergleich mit denen eines Normalen.* $\overline{\lambda} = 510{,}6\ \mu\mu$ bis $601{,}3\ \mu\mu$.

Nr.	Wellenlänge	Tritanomaler	Normaler	Abfilterung
7	510,6	19,7	21,7	F. III
8	525,6	13,2	13,4	F. III
9	542,9	9,8	9,2	F. III
10	551,4	10,0	9,4	F. III
11	564,0	8,5	9,8	F. III
12	574,1	10,0	9,6	F. III
13	589,3	12,4	13,2	F. III
14	601,3	12,4	12,4	F. III

Ehe wir uns mit der Erörterung über die in diesen Tabellen niedergelegten Resultate beschäftigen, sind noch einige Worte über den

Grad der Genauigkeit zu sagen, mit der diese Untersuchungen ausführbar sind.

Tabelle 3. *Minimalfeldhelligkeiten eines Tritanomalen im Vergleich mit denen eines Normalen.* $\lambda = 510{,}6\ \mu\mu$ bis $658{,}0\ \mu\mu$.

Nr.	Wellenlänge	Tritanomaler	Normaler	Abfilterung
15	510,6	267,7	269,7	F. IV
16	525,6	114,1	119,8	F. IV
17	542,9	55,7	57,2	F. IV
18	551,4	59,2	60,8	F. IV
19	564,0	48,6	46,8	F. IV
20	574,1	34,4	34,8	F. IV
21	589,3	26,3	26,3	F. IV
22	620,8	115,3	113,8	F. IV
23	658,0	37,7	38,2	F. IV

Um ein Urteil über die Größe der Fehler zu gewinnen, haben wir für jede Serie zunächst den mittleren Fehler jedes Beobachters errechnet und in Prozenten ausgedrückt. Es ergab sich, was von vornherein zu erwarten war, daß die mittleren „Fehler" an verschiedenen Tagen, aber auch für die verschiedenen Wellenlängen verschieden waren.

In letzterer Tatsache kommt zum Ausdruck, daß die Untersuchungen nicht für alle Farben gleich leicht und mit gleicher Genauigkeit durchführbar sind. Daß aber die „Fehler" bei Benutzung der gleichen Wellenlänge auch an verschiedenen Tagen verschieden sind, erklärt sich aus dem Wechsel der Beleuchtung. Wenn sich während des Versuches für eine gewisse Zeitspanne die Beleuchtung oder Stromspannung ändert, so müssen sich auch die während dieser Periode aufgenommenen Spaltweiten ändern. Dadurch können bei der Berechnung Abweichungen vom Mittelwert auftreten, die als „Fehler" imponieren. Derartige „Fehler" bedeuten natürlich nicht Ungenauigkeiten der *Beobachtung*, wohl aber — unter Umständen — des Endresultates. Sie müssen deshalb hier zwar mitgewertet werden, lassen aber nicht den Schluß zu, daß Bestimmungen der Minimalfeldhelligkeiten an sich mit einem so großen Beobachtungsfehler behaftet seien. Im Gegenteil, es unterliegt keinem Zweifel, daß der *Beobachtungsfehler wesentlich kleiner* ist. Bei unseren Versuchen ließ sich das daraus erkennen, daß die erwähnten Abweichungen in der Regel bei beiden Beobachtern gleichmäßig auftraten und oft von uns bereits vor den betreffenden Beobachtungen erwartet wurden, da wir etwaigen Schwankungen der Außenbeleuchtung unsere besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden pflegten. *Die eigentliche Beobachtungsfehlerbreite ist also wesentlich geringer als die hier mitzuteilenden Zahlen.*

Der mittlere „Fehler", berechnet aus allen mittleren Fehlern der einzelnen Beobachtungsserien, betrug für den Normalen (E) 8,21%, für den Tritanomalen (H) 10,39%

Der mittlere Fehler ist also beim Tritanomalen um 2,18% größer als beim Normalen. Dieser Unterschied ist nicht groß, auch haben wir bei all unseren Beobachtungen, jetzt wie früher gelegentlich der Einstellungen von Farbenmischungsgleichungen den Eindruck gewonnen, daß der Tritanomale recht genaue Werte zeitigte. Man kann deshalb im Zweifel sein, ob dem hier gefundenen Unterschied größere Bedeutung zugemessen werden muß. Immerhin müssen wir feststellen, daß die Empfindlichkeit für Unterschiede der Helligkeit bei diesem gut beobachtenden Anomalen und diesen Beobachtungsreihen etwas geringer erscheint als die der normalen Vergleichsperson. Sie ist also jedenfalls nicht — wie hier und da von anderen Anomalien angenommen worden ist — größer als die der Normalen.

Was nun die Minimalfeldhelligkeiten selbst anlangt, so ergibt sich aus den Tabellen unter Berücksichtigung der Genauigkeitsabschätzung der benutzten Methode ohne weiteres als wesentliches Resultat unserer Untersuchungen: *Die von uns bestimmten Minimalfeldhelligkeiten des Tritanomalen stimmen mit denen des Normalen überein!* Diese Übereinstimmung gilt zunächst für die hier verzeichneten Wellenlängen zwischen 454 $\mu\mu$ und 658 $\mu\mu$. Da im langwelligen Teil des Spektrums auch für die Eichversuche das Verhalten des Tritanomalen von dem des normalen Trichromaten nicht in erkennbarer Weise abweicht und die Unterschiedsempfindlichkeit für Änderungen der Wellenlänge hier normal ist, so werden wir, ohne zu große Bedenken, schließen dürfen, daß die Helligkeitsverteilung auch für diese Teile des Spektrums bis zum langwelligen Spektralende hin der des Normalen gleich ist.

Anders liegen die Verhältnisse am kurzwelligen Ende. Wie schon erwähnt, gestattete unser Apparat nicht, Untersuchungen mit Licht von geringerer Wellenlänge als 454 $\mu\mu$ vorzunehmen.

Dürfen wir annehmen, daß die Helligkeitsverteilung auch in dem nichtuntersuchten Spektralbereich von 454 $\mu\mu$ bis 400 $\mu\mu$ der normalen entspricht? Diese Frage kann auf Grund unserer Erfahrungen an den 3 bisher beobachteten Fällen mit einiger Wahrscheinlichkeit beantwortet werden. Es hat sich nämlich, wie früher von uns dargestellt, gelegentlich der Prüfung der Unterschiedsempfindlichkeit für Änderungen der Wellenlänge herausgestellt, daß diese Unterschiedsempfindlichkeit im kurzwelligen Teil ganz erheblich herabgesetzt ist. Die Untersuchung für die Wellenlänge 490 $\mu\mu$ und kurzwellige Lichter ergab deshalb die Möglichkeit, die Helligkeitsverteilung für die 3 Personen auf der spektralen Strecke von etwa 495—425 $\mu\mu$ untereinander zu vergleichen. Noch bei der Wellenlänge 440 $\mu\mu$ sind sichere Unterschiede nicht zu erkennen, dagegen war es sehr auffallend, daß Licht der Wellenlänge 425 dem einen der 3 Tritanomalen — dem, der auch sonst den höchsten Grad der Störung aufwies — fast schwarz erschien,

während die beiden anderen hier noch durchaus eine Entscheidung in dem Sinne zu treffen fähig waren, daß eine Gleichung zwischen diesem Licht und einem solchen von 490 $\mu\mu$ nicht möglich sei.

Wir dürfen also vielleicht annehmen, daß die Reizbarkeit durch ein Licht der Wellenlänge 425 nicht für alle 3 Personen gleich ist, daß vielmehr der erwähnte Tritanomale (*Wagner* II) dieses Licht dunkler sieht als die beiden anderen.

Hier ist ferner daran zu erinnern, daß *Hartung* eine wenn auch sehr geringe Verkürzung des Spektrums am kurzwelligen Ende hat erkennen lassen.

Verkürzung des Spektrums aber ist gleichbedeutend mit geringerem Helligkeitswert mindestens der benachbarten Lichter. Man denke an diese Verhältnisse bei den Protanomalen.

Aus den hier angeführten Tatsachen darf u. E. geschlossen werden, daß am kurzwelligen Ende des Spektrums die Helligkeitsverteilung der Tritanomalen sich von der des Normalen in geringem Umfange unterscheiden kann. Die etwaigen Abweichungen von der Norm bestehen darin, daß der Helligkeitswert der Lichter am äußersten Ende des kurzwelligen Spektralteils für den Tritanomalen geringer ist als für den Normalen, und zwar um so deutlicher, je umfangreicher die etwaige Verkürzung des Spektrums ist. Je nach dem Fall, d. h. je nach dem Grade der Störung bzw. der Verkürzung des Spektrums, wird der Unterschied größer oder kleiner sein, niemals aber erheblich und wahrscheinlich nicht über die Wellenlänge 440 $\mu\mu$ hinaus reichend. Die auf unsere orientierenden Vorversuche mit Pigmentfarben gestützte Vermutung, daß sich im Gebiet der grünen Farbtöne eine abweichende Helligkeitsverteilung beim Tritanomalen finden würde, hat sich also in den ausgedehnteren Versuchsreihen mit spektralen Lichtern nicht bestätigt.

Die Helligkeitsverteilung gleicht vielmehr über das ganze Spektrum hin der des Normalen, mit Ausnahme des äußersten kurzwelligen Endes, wo die für das helladaptierte Auge gültigen Helligkeitswerte beim Tritanomalen mit verkürztem Spektrum geringer sind als beim normalen Trichromaten.

Dieses Ergebnis wird uns nicht in Verwunderung setzen, wenn wir uns daran erinnern, daß die Helligkeits verteilung im Spektrum bezüglich der Eichwertkurven zwar nicht ausschließlich, aber doch vor allem von der Gestalt der ersten der 3 Eichwertkurven abhängig ist, während die 2. Kurve, wie sich z. B. aus der Helligkeitsverteilung bei den Deuteranomalen und Deuteranopen ergibt, in dieser Hinsicht bereits weit geringere Bedeutung besitzt und die 3. wahrscheinlich noch weniger.

Wodurch sich die Minimalfeldhelligkeit der verschiedenen Lichter oder überhaupt die Helligkeitsverteilung im Spektrum bestimmt,



kann vorerst im einzelnen kaum angegeben werden, wenn auch wahrscheinlich ist, daß hier eine Mehrheit von Momenten in Betracht kommt.

Alle Versuche, auf Grund dieser oder jener theoretischen Grundvorstellungen über den physiologischen Aufbau des Sehorgans Forderungen über die Helligkeitsverteilung unbekannter oder wenig durchforschter Farbensinnstörungen aufzustellen, stehen deshalb auf sehr schwachen Füßen; jedenfalls wäre es zur Zeit durchaus unzulässig, von der Erfüllung solcher Forderungen die Entscheidung abhängig zu machen, ob ein Fall typisch sei oder nicht. So ist es z. B. m. E. noch keineswegs erwiesen, daß die typische Tritanopie die von *G. E. Müller* geforderte Helligkeitsverteilung aufweist.

Das große Interesse, das auch den seltenen Störungen des Farbensinnes innewohnt, beruht zu einem Teil auf der Hoffnung, durch ihre Untersuchung *neues Tatsachenmaterial* zu gewinnen, das geeignet ist, unsere theoretischen Vorstellungen zu berichtigen und zu fördern. Wir haben es deshalb für angebracht gehalten, hier die Helligkeitsverteilung im Spektrum des Tritanomalen ohne Rücksicht auf diese oder jene Theorie aufzuklären.

Zusammenfassung.

In umfangreichen Beobachtungsreihen eines normalen Trichromaten und eines Tritanomalen werden die farblosen Helligkeitswerte spektraler Lichter verschiedener Wellenlänge auf kleinsten Feldern bei Helladaptation ermittelt und miteinander verglichen.

Diese „*Minimalfeldhelligkeiten*“ stimmen für den Tritanomalen und den normalen Trichromaten innerhalb der Wellenlängen 658 und 454 $\mu\mu$ überein. Auch für größere Wellenlängen als 658 $\mu\mu$ muß eine vollständige Übereinstimmung des normalen und anomalen Systems angenommen werden.

Am kurzwelligen Ende des Spektrums dagegen wird auf Grund früherer Beobachtungen einer geringen Verkürzung des Spektrums auf eine entsprechende, wahrscheinlich geringe Herabsetzung der Minimalfeldhelligkeiten geschlossen. Der unmittelbaren Beobachtung war diese für uns nicht zugängig.

Die Empfindlichkeit des Anomalen für Unterschiede der Helligkeit zeigt sich im vorliegenden Falle etwas herabgesetzt.

(Aus der Akademie-Augenklinik Düsseldorf. — Direktor: Professor Dr. *Krauß*.)

Die Probleme der Reiztherapie bei Augenkranken im Spiegel klinischer Untersuchungsergebnisse.

Von

Med.-Rat Dr. **W. Wick,**

Dozent und Oberarzt der Klinik.

Mit 21 Kurven im Text.

Einteilung.

I. Die historische Entwicklung der Reiztherapie.

Wenn wir die Fortschritte medizinischer Erkenntnis bewerten wollten nach Zahl und Wirksamkeit der seit Bestehen medizinischer Forschung gefundenen spezifischen Heilmittel, so müßten wir uns ehrlich eingestehen, daß wir es keineswegs weit gebracht haben, daß viel Menschengeist und Forscherkraft verbraucht wurden, der Fortschritt aber nur winzig klein, der Nutzen für die leidende Menschheit sehr gering geblieben ist. Wenn der Erfolg der Maßstab aller Dinge ist, so hätten wir allen Grund, bescheiden zu sein.

Gewiß wurde manche Großtat geleistet, deren Wert auch heute noch unbestritten dasteht, ich erinnere nur an die *Jenner*sche Schutzimpfung und das *Behring*sche Heilserum. Sie gaben der Forschung einen mächtigen Antrieb mit der Zielrichtung: Spezifische Immunität — spezifische Therapie. Wer zählt die Namen all der bactericiden Sera, die seit jener Zeit erschienen? Sie sollten Kräfte in sich bergen, die gegen einen bestimmten Erreger und nur gegen diesen spezifisch gerichtet waren. Hatte man ein Tier z. B. mit Pneumokokken vorbehandelt, so enthielt sein Serum Stoffe, denen die Kraft zugesprochen wurde, ein anderes Tier der gleichen Art — aber auch den Menschen — vor einer Pneumokokkeninfektion zu schützen oder — wenn sie bereits eingetreten war — die Pneumokokken im Organismus abzutöten und so die Heilung einzuleiten.

Man gab also hierbei fertig vorgebildete Schutz- und Heilstoffe dem erkrankten Organismus und glaubte an die Serumtherapie.

Noch ein anderer Weg wurde beschritten. Nicht der fertige Schutzstoff wurde dem bedrohten oder erkrankten Organismus zugeführt, sondern der Körper selbst sollte diese Schutzstoffe bilden dadurch, daß ihm abgeschwächte Erreger einverleibt wurden: Spezifische Vaccinetherapie.

Serum- wie Vaccinetherapie hielten jedoch nicht, was sie versprachen. Bald tauchten Zweifel auf, 1891 zeigten *Büchner* und *Römer*, daß z. B. die Reaktionen, die durch das Tuberkulin ausgelöst wurden, in ganz ähnlicher Erscheinung auftraten, auch wenn man nicht Tuberkelbacillen, sondern verschiedene andere Bakterien in entsprechend aufgeschlossener Form dem Organismus zuführte.

Fraenkel hatte bei Typhuskranken günstige Erfolge mit spezifischer Typhusvaccine gehabt, aber gleich gute Erfolge hatte *Rumpf* bei Typhuskranken mit Einspritzungen von Pyocyaneus.

Matthes und *Krehl* berichteten über Wirkung von Deuteroalbumosen bei Tuberkulose.

Bertin zeigte 1895, daß die Behandlung der Diphtherie auch mit einfachem — also nicht spezifisch gerichtetem — Pferdeserum erfolgreich durchzuführen war.

Unter den Ophthalmologen hatte *Mayweg* sen. schon seit langer Zeit der Behandlung der verschiedensten Augenkrankheiten mit Diphtherieserum das Wort geredet.

Deutschmann empfahl ein Serum, das durch Immunisierung von Pferden mit Hefezellen gewonnen wurde.

Ich erinnere auch noch an die günstigen Versuche von *Kraus* bei Typhus mit nichtspezifischer Vaccine sowie an die von *Jauregg* nicht ohne gewissen Erfolg durchgeführte Behandlung der progressiven Paralyse mit Tuberkulin, Albumosen und Pyocyaneusvaccine.

Much und *Fraenkel* war es gelungen, gegen hochvirulente Erreger auch durch rein unspezifische Vorbehandlung ebensogut, z. T. sogar besser zu immunisieren als mit spezifischen Mitteln.

Diese wenigen Hinweise mögen genügen, um die Berechtigung zu zeigen, mit der nun der Glaube an die allein zum Ziele führende immunspezifische Therapie ins Wanken geriet. Man zweifelte keineswegs den Erfolg mancher spezifischer Behandlungsarten an — dafür war ihre Wirkung zu sinnfällig (z. B. beim Diphtherieserum, bei einigen Schutzimpfungen u. a.) —. Aber man fragte sich, ob es überhaupt die spezifische Komponente dieser Heilmittel sei, auf der der Erfolg beruhte. Man hatte ja gesehen, daß auch gänzlich unspezifische Mittel eine ähnlich günstige Wirkung erzeugen konnten. Vielleicht war das eigentlich Wirksame ein beiden Mitteln gemeinsamer Schutz- oder Heilstoff, der zwar in seiner Eigenart noch nicht erkannt, aber jedenfalls nichts „Spezifisches“ an sich hatte.

Die wissenschaftliche Forschung kam auch noch mit anderen Einwänden gegen die immunspezifische Richtung der Therapie. Zunächst der Tierversuch an sich. Immer mehr bricht sich die Erkenntnis Bahn, daß die Ergebnisse des Tierversuches nur mit äußerster Zurückhaltung auf den Menschen übertragbar sind. Sie können überhaupt nur Geltung haben zur Erforschung allgemeiner biologischer Fragen, zu denen ja auch therapeutische Probleme gehören. Wenn wir aber über eine spezielle Einzelfrage Aufschluß haben wollen, z. B. darüber, ob ein spezifisches Serum therapeutisch auch spezifisch wirksam ist, so kann der Tierversuch für die Verhältnisse am Menschen niemals beweisend sein. Das Heilserum z. B., das für das Meerschweinchen spezifisch wirksam ist, wird für den Menschen keineswegs in gleichem Grade wirksam sein, ja es kann unter Umständen

überhaupt ohne jede spezifische Wirkung sein, Für den biologisch Denkenden ist das wohl ohne Zweifel.

Beachten wir nun einmal, daß die Produktionsstätte für alle Lebensvorgänge in letzter Linie die Zelle ist, so ist es doch wohl klar, daß die Zelle des Meerschweinchens nicht genau die gleichen Reaktionsvorgänge zeigen wird, wie die menschliche Zelle. Wir sind eben keine Meerschweinchen. Daher kann auch der Reagensglasversuch, mag er eine noch so schöne Ausflockung, Komplementbindung oder ähnliches zeigen, nicht für die Heilwirkung am Menschen herangezogen werden, sofern das benutzte Serum von Tieren stammt. Nur Menschenserum kann spezifisch auf Menschen wirken, aber auch selbst hierbei werden Grenzen die Wirksamkeit einengen, Grenzen, die gegeben sind durch Rasse, Volksstamm Familie, Lebensalter und anderes.

In neuester Zeit hat man diesen Weg ja auch betreten mit der Anwendung des Rekonvaleszentenserums. Ob und wieweit uns dieser Weg dem Ziele der spezifischen Heilung näher bringt, bleibt abzuwarten.

Die Vaccinetherapie bedeutet insofern einen Fortschritt, als sie bewußt mit dem Zwecke geübt wurde, den Körper aktiv in die Kampfhandlung eingreifen zu lassen, wenn auch der Gedanke der rein spezifischen Einwirkung auf den Erreger hierbei noch im Vordergrunde stand. Immerhin war die Forschung jetzt auf die körpereigenen Abwehrkräfte gerichtet und auf die Maßnahme, diese Kräfte jederzeit in Tätigkeit treten zu lassen. Damit war eigentlich die Cellulartherapie schon geboren. Denn was ist der Körper anderes als ein großer Zellverband, der den Gesetzen des Lebens unterworfen ist? Jede Lebensäußerung dieses Körpers ist gebunden an Zelltätigkeit, nichts geschieht ohne die Zelle.

Es ist daher nur eine logische Weiterentwicklung dieses Gedankens, daß jede Abwehrtätigkeit des Organismus, alle Immunvorgänge ureigenste Zellfunktionen sind. Wenn wir Immunstoffe im Blute finden, so sind sie eben nicht dort erzeugt, sondern erst von der Zelle in die Blutbahn gelangt. Eine eigentliche Blutimmunität gibt es daher gar nicht, sie ist nichts anderes als Manifestation der Zellimmunität. An die Zelle selbst können wir nicht heran, wir können ihre Funktionen — solange sie im Verband des Organismus ist — nicht direkt beobachten, wir sehen gewissermaßen nur ihre Projektion im Blutbilde. Was wir im Blute finden, ist stets und überall ein Zellprodukt.

Von diesem Standpunkt aus wird es uns auch leicht, den Weg zu finden, der am sichersten und schnellsten zur Heilung eines erkrankten Körpers führt. Wir müssen an die Zelle heran. Die immunspezifische Behandlung stellt sich bewußt nur auf den Erreger ein in dem Glauben, daß der Erreger der eigentliche Träger der Krankheit sei. Wird der Erreger vernichtet oder unwirksam, so müßte der Kranke geheilt sein. So einfach ist der Vorgang jedoch nicht. Krankheit ist nichts anderes als ein Kampfzustand des Organismus, mag er durch einen Erreger oder eine andere äußere Ursache hervorgerufen sein. Jede Krankheit ist daher im tieferen Sinne schon ein Heilungsvorgang. Daß dieser nicht immer zum Ziele führt, daß eine übermäßige Anspannung der Zellkräfte zur Erschöpfung und zum völligen Erliegen führen kann, spricht nicht dagegen. Auch der Zellstaat kann sich totsiegen.

Jede Abwehrtätigkeit des Organismus ist aber Zellfunktion, wie wir sahen. Diese biotischen Kräfte des Körpers zu unterstützen und anzuregen, muß daher die vornehmste Aufgabe aller therapeutischen Maßnahmen sein. Wenn es uns gelingt, die Zelle zu erhöhter Abwehrtätigkeit anzuregen, dann wird der Organismus selbst, und zwar aus eigenen Mitteln alle Kräfte aufbieten, die nötig sind, den Angriff irgendeiner äußeren feindlichen Macht abzuschlagen. Daraus geht schon hervor, daß nicht nur die spezifischen Krankheiten, also die eigentlichen



Infektionskrankheiten, auf diesem Wege zu bekämpfen sind, sondern jede Krankheit überhaupt. Nur in Richtung auf die Zelle führt der Weg zum Fortschritt. Wie aber gewinne ich Einfluß auf die Zelle?

Nachdem erst einmal der Glaube an die spezifische Heilwirkung erschüttert und der Weg von den Immunsera und spezifischen Vaccinen zur Heterobakteriotherapie eingeschlagen wurde, war es nur eine zwangsläufige Folge, daß man noch einen Schritt weiterging und zur völlig unspezifischen Behandlung gelangte. Man glaubte eben nicht mehr, daß das „Spezifische" der Mittel das Wirksame sei, sondern der allen bisher gebrauchten Mitteln gemeinsame Proteincharakter. Hiermit war die unspezifische parenterale Proteinkörpertherapie entstanden. Diese Auffassung fand eine starke Stütze auch noch darin, daß nichtinfektiöse Leiden, Krankheiten also, denen der Charakter des „Spezifischen" von vornherein fehlte, durch die Proteintherapie oft recht günstig beeinflußt wurden. Es ist das unbestreitbare Verdienst von *Bier*, der erste gewesen zu sein, der die beobachtete allgemeine Reaktionsfähigkeit des Organismus in ihrem Heilwert erkannte und darauf seine Lehre vom Heilfieber und von der Heilentzündung aufbaute. Er sah auch, daß wir praktisch eigentlich noch auf demselben Standpunkte waren, auf dem die alten Transfusoren gewirkt hatten.

Am weiteren Ausbau der Lehre von der unspezifischen Behandlung hat dann vor allem *Weichardt* mit Erfolg gearbeitet. Er sah in den beobachteten Reaktionserscheinungen nur Zeichen einer allgemeinen Leistungssteigerung, die er primär in die Zelle verlegte. Er schuf so den Begriff der unspezifischen omnicellulären Leistungssteigerung auf Grund allgemeiner Protoplasmaaktivierung.

Bier war es nun wieder, der die ganzen Erscheinungen des Reaktionsablaufes bei der unspezifischen Behandlung auf die seit *Virchow* bekannten Reizvorgänge und auf das *Arndt-Schultz*sche biologische Grundgesetz zurückführte. Nachdem man nun weiter erkannt hatte, daß auch proteinfreie Mittel eine gleiche, zum mindesten sehr ähnliche Wirkungen hervorriefen, wie die Proteinkörper, wurde der Begriff der Proteintherapie zu eng, man übte jetzt Reiztherapie. In Anlehnung an die Cellularpathologie *Virchows*, die ja heute wieder in hohen Ehren steht, könnte man jetzt also folgerichtig auch von einer Cellulartherapie sprechen.

II. Die Wirkung der Reiztherapie.

Die klinischen Beobachtungen am Krankenbett lassen keinen Zweifel darüber, daß wir mit der therapeutischen Anreizung eine deutliche Wirkung auf den Organismus ausüben können. Es bleibe zunächst ununtersucht, ob wir diese Wirkung als günstige oder ungünstige, d. h. für die Heilung nützliche oder schädliche, ansehen müssen. Auf jeden Fall: Die Einwirkung ist sichtbar vorhanden, mag sie sich in Schüttelfrost mit Fieber, in vermehrter Schweißabsonderung, in einer Änderung des Blutbildes, in Einwirkung auf das Gefäßsystem, in vermehrtem Stickstoffumsatz oder sonstwie äußern.

Je nach der Einstellung der einzelnen Forscher wurde das eine oder das andere Symptom zur Erklärung in den Vordergrund geschoben. Die auffallendste Erscheinung war wohl das Fieber, und so neigten viele Forscher dazu, die Steigerung der Körperwärme als das Primäre und Wesentliche in der Wirkung der unspezifischen Therapie anzusehen. Diese Fiebertheorie konnte sich doch nicht lange halten, denn es wurden mit der Zeit zahlreiche Fälle bekannt, in denen auch ohne Fieber gleich gute Erfolge erzielt wurden. Auch experimentell hatte

man beobachtet, daß bei Tieren, denen durch Halsmarkschnitt das Temperaturzentrum zerstört war, die Reaktion des Organismus in gleicher Weise ablief, wie bei den Tieren, die mit Fieber reagierten. Das Fieber konnte jedoch nicht das allein Wirksame sein, aber dort — wo es vorhanden — kommt ihm sicher eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zu. Wir stehen ja heute wieder auf dem Standpunkt, daß das Fieber Ausdruck eines Heilungsvorganges ist.

Wir wissen auch durch die Untersuchung von *Lüdke*, daß die Erhöhung der Körperwärme anregend auf den Gesamtorganismus wirkt. Typhusbacillen z. B., die im Stadium der Heilung in Milz und Knochenmark festlagen, gelangten sofort wieder in den Blutstrom, wenn die Körperwärme künstlich gesteigert wurde. Ebenso traten Antikörper durch Überhitzung des Organismus wieder im Serum auf, aus dem sie vorher schon geschwunden waren.

Andererseits hatten *Grafe* und *Freund* durch eine große Reihe von Tierversuchen festgestellt, daß der Verlauf einer Infektion weder durch Reizung noch durch Lähmung des Wärmezentrums beeinflußt wurde. Wie dem auch sein mag, das eine haben jedenfalls zahllose klinische Beobachtungen gezeigt, daß die Höhe des Fiebers in keinem irgendwie bestimmbaren Verhältnis zur Wirkung der Reiztherapie steht. Wir können also wohl sagen, daß das Fieber dort, wo es vorhanden ist, Teilerscheinung einer günstigen Einwirkung ist, wo es fehlt, braucht die Wirkung keine geringere zu sein und ist es in der Tat oft auch nicht.

Hier gilt es also noch, die Erklärung zu finden, warum in einem Falle Fieber auftritt, im anderen nicht und doch in beiden Fällen klinisch die Wirkung die gleiche ist.

Die Beobachtung des Blutbildes hatte gezeigt, daß nach unspezifischer Reizung oft eine Vermehrung der Leukocyten eintrat. Es lag daher nahe, die Leukocytose als das eigentlich heilende Prinzip der Reiztherapie anzusprechen. Die Bedeutung der Leukocytose für die Heilungsvorgänge ist seit *Metschnikoff* ja immer wieder Gegenstand eifrigster Forschung gewesen.

Die Wirkung von Bakterien oder Bakterienproteinen auf die weißen Blutkörperchen war schon seit langem untersucht worden. In der Regel trat zunächst eine Leukopenie auf (besonders stark z. B. bei Typhus- und Colibacillen), die dann stets von einer Leukocytose gefolgt war. Diese Leukocytose war gewöhnlich myeloischer Form, die lymphatischen Elemente wurden in der Regel wenig verändert gefunden. Die primäre Leukopenie erklärte man durch Haftenbleiben und daher Anhäufung der Leukocyten in den inneren Organen, besonders in Milz, Leber, Knochenmark und Verdauungsorganen, die nachfolgende Leukocytose als reaktive Erscheinung infolge Reizung des Knochenmarkes.

Es wurde auch festgestellt, daß auf dem Höhepunkt der Reaktion die phagocytische Kraft der Leukocyten größer war als im normalen Ablauf.

Die unspezifische Reiztherapie lenkte wiederum die Aufmerksamkeit auf das Blutbild, insbesondere auf das Verhalten der weißen Blutkörperchen. In der großen Mehrzahl der untersuchten Fälle trat fast unmittelbar nach der Reizung eine Leukopenie auf, die dann in der Regel von einer Leukocytose gefolgt war. Der Abfall der Leukocyten erfolgte oft ganz sturzartig, besonders nach intravenöser Einspritzung. Kaum $^1/_2$ Minute danach war die Leukopenie in einigen Fällen schon deutlich nachweisbar. Die danach beobachtete Vermehrung der weißen Blutkörperchen war ihrem Grade nach sehr verschieden. Geringe und sehr hochgradige Leukocytose wurde beobachtet (bis 62 000).

Auch auf die einzelnen Elemente des Blutbildes wurde geachtet. Hier waren die Befunde jedoch recht verschieden, nur bei den Neutrophilen wurde fast ausnahmslos die Vermehrung festgestellt. Die Eosinophilen wurden teils vermindert, teils vermehrt gefunden, das gleiche gilt für die Mono- und Lymphocyten.



Mattausch fand die Reaktion im lymphatischen und myeloischen System in der Mehrzahl der untersuchten Fälle recht flüchtig, während die Schwankungen der Monocyten sehr viel größer waren. Der größte Teil der Autoren fand jedoch im Gegensatz zu *Mattausch* die auffallendsten und regelmäßigsten Veränderungen im myeloischen System und zwar in der Regel im Sinne der *Arneth*schen Linksverschiebung.

Auch eine erhöhte Phagocytose bei der Reiztherapie wurde beobachtet.

Das erythropoetische System zeigte meist keine bemerkenswerte Veränderung. In einer Reihe von Fällen wurde jedoch Vermehrung der roten Blutkörperchen und Auftreten von kernhaltigen roten Zellen beobachtet.

Die Bewertung der Blutbilder für den Heilverlauf war ebenfalls keine einheitliche. Während *Holler* z. B. der Leukocytose gar keine besondere Bedeutung für den Heilablauf zuspricht, glaubt die Mehrzahl der Autoren, daß die Leukocytose ein sicheres Zeichen günstiger Heileinwirkung sei.

Simon sieht in der Verminderung der neutrophilen polymorphkernigen Leukocyten bei gleichzeitiger Vermehrung der Lymphocyten und Monocyten ein gutes objektives Zeichen der Besserung und Heilung. Das Auftreten unreifer Formen der Leukocyten hält *Nagaó* für den Ausdruck beginnender Erschöpfung, mithin für ein Warnungszeichen, die künstliche Reizung zu unterbrechen. Über das Verhalten der Blutplättchen sind nur wenige Untersuchungen gemacht worden. Amerikanische Autoren (z. B. *Duke*) fanden, daß bei geringer Dosierung die Blutplättchen vermehrt, bei größeren Dosen dagegen vermindert wurden. *Döllken* dagegen fand keine sicher zu bewertende Veränderung der Blutplättchen.

Auch hinsichtlich des Blutzuckergehaltes stehen sich die Meinungen gegenüber. Während *Löwy* eine schnelle Zunahme der Blutzuckermenge nach Milcheinspritzung fand, sah *Löhr* weder durch Proteinkörper noch durch Reizstoffe anderer Art Hyperglykämie auftreten.

Das Antiferment des Blutserums und die katalytischen Vorgänge im Blut waren fast immer vermehrt, ebenso die proteolytischen Enzyme.

Von besonderer Wichtigkeit war die Entscheidung der Frage, ob der Antikörpergehalt des Serums nach rein unspezifischer Reizung gesteigert war, ob also die an sich unspezifische Therapie ihre heilende Wirkung durch Bildung von spezifischen Abwehrstoffen erlangte. Die angestellten Versuche zeigten in der Tat eine solche Wirkung. *Hektoen* hatte lange Zeit vorher Kaninchen mit Pferdeserum sensibilisiert. Wurden diese Tiere nun später mit irgendeinem anderen Protein gespritzt, so erhöhte sich der Agglutinintiter, und zwar das spezifische Pferdeagglutinin. Auch *Weichardt* und *Schrader* wiesen eine Erhöhung des Agglutinins nach bei mit Typhus vorbehandelten Tieren, wenn sie diesen Tieren z. B. Deuteroalbumose einspritzten. Nicht vorbehandelte Tiere zeigten allerdings keine erhebliche Antikörperbildung.

Bieling konnte durch eine große Reihe von Versuchen nachweisen, daß spezifisch vorbehandelte Tiere sich in einem Zustande allgemeiner unspezifischer Hypersensibilisierung befanden, indem sie auf die verschiedensten Reizmittel viel leichter reagierten. Wenn er z. B. Tieren, die für Dysenterie sensibilisiert waren, ganz geringe Dosen von Typhusantigen einspritzte, so wurden jetzt Antikörper gegen Typhus gebildet.

Culver folgerte aus seinen an 16 Kranken mit gonorrhoischer Arthritis gemachten Versuchen, daß Proteoseeinspritzung die spezifische Antikörperbildung in einer Weise anrege, die von der durch die spezifischen Erreger erzeugten nicht zu unterscheiden war. Es wurden noch in großer Zahl ähnliche Versuche angestellt. Nur in wenigen Fällen (z. B. *Lüdke*, *Döllken*) wurde eine deutliche Erhöhung

des Agglutinintiters nicht gefunden, die große Mehrzahl konnte jedoch die Vermehrung der Antikörper nachweisen.

Dies ist sicher eine beachtenswerte Erscheinung: Die Vermehrung spezifischer Antikörper durch nichtspezifische Mittel.

Die Erklärung ist wohl zu suchen in einer Leistungssteigerung der Zelle im Sinne der *Weichardt*'schen Plasmaaktivierung. Der künstliche und spezifische Reiz regt die Zelle zu erhöhter Tätigkeit an, die nun nach einem unbekannten, aber sicher vorhandenen Gesetz gerade die Stoffe bildet und in den Kreislauf der Säfte bringt, die zur Bekämpfung der Schädigung oder Krankheit am geeignetsten sind, also im weiteren Sinne auch spezifisch sind. Hierin wird sich die Zelle als Lebensträger und Lebenshüter niemals irren. Ob sie auch ihr Ziel immer erreicht, hängt noch von anderen hier nicht zu erörternden Faktoren ab.

Kurz sei auch darauf hingewiesen, daß Fibrinogen und Thrombokinese nach Proteinkörperreizung erhöht gefunden wurden, ebenso auch die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen sowie die Durchlässigkeit der Capillargefäße. Auf dieser vermehrten Durchlässigkeit beruht auch die oft beobachtete starke Zunahme des Lymphstromes nach unspezifischer Proteininjektion. Die Tore, die von der Zelle zum Lymphraum und von dort zum Gefäßsystem führen, werden weiter geöffnet und ermöglichen so einen freieren Austausch der Abwehrstoffe, Heilstoffe, Antikörper usw.

Die Änderung der Wassermannschen Reaktion durch vorherige Einwirkung von unspezifischen Reizstoffen ist wiederholt festgestellt worden. Vorher WaR.-negative Personen wurden nach Milchinjektionen zum Beispiel WaR.-positiv. Vielleicht beruht auch die gleiche Wirkung der Salvarsanprovokation nur auf dem unspezifischen Anteil des Salvarsans, also auf seiner allgemeinen Reizwirkung. Sehr auffallend sind auch die Ergebnisse von *Klopstock*. Er injizierte 9 gesunden Kaninchen Milch. Danach war bei 7 Tieren WaR. positiv. Nach Salvarsanbehandlung wurde WaR. wieder negativ.

Einwirkungen der Reiztherapie auf das Nierensystem zeigten sich nur in einer Steigerung der Diurese, die wohl Folge der lymphagogen Wirkung und der erhöhten Durchlässigkeit der Capillargefäße ist. Reizung des Nierensystems, die sich in Albuminurie äußerte, wurde bisher nicht beobachtet.

Die Drüsentätigkeit wurde meist erhöht gefunden. Das wurde festgestellt beim Speichel- und Magensaft, bei der Galle, dem Pankreassekret und auch bei stillenden Müttern.

Der Stoffwechsel ist nach Reiztherapie erhöht. Das zeigt sich besonders bei der Stickstoffausscheidung. *Weichardt* und *Schittenhelm* z. B. konnten vermehrten Stickstoffumsatz nachweisen, der mehrere Tage währte. Sie konnten auch zeigen, daß der ausgeschiedene Stickstoff viel reichlicher war, als dem eingespritzten Eiweiß entsprach, daß also ein vermehrter Abbau von Körpereiweiß stattgefunden haben mußte.

Die abgebauten Zellproteine wurden auch im Blut nachgewiesen, und zwar konnte man deutlich drei Zeitabschnitte unterscheiden. Zunächst eine Vermehrung des Fibrinogens, dann des Globulins und zuletzt Vermehrung der Albumine. Da die gleichen Phasen auch bei immunbiologischen Vorgängen und bei verschiedenen Infektionen gefunden wurden (z. B. von *Dörr* und *Berger* sowie von *Löhr*), waltet hier sicher ein biologisches Gesetz, nach dem bei bestimmten pathologischen Zuständen eine Verschiebung der Eiweißelemente nach der Globulinseite erfolgt. Schon *Schittenhelm* folgerte daraus, daß die Heilwirkung der Proteinkörper im wesentlichen eine Tätigkeit der Zelle sei und die Annahme *Weichardts* von der omnicellulären Leistungssteigerung durchaus zu Recht bestehe.



Gottschalk ist ebenfalls der Auffassung, daß eine gesteigerte dissimilatorische Zelltätigkeit Grundlage jeder Wirkung unspezifischer Therapie ist. Eigentlich eine Selbstverständlichkeit, denn nichts ohne die Zelle. Aber es vergeht oft viel Zeit, bis Selbstverständliches erwiesen, und noch viel mehr Zeit, bis es allgemein anerkannt wird.

III. Die Untersuchungsergebnisse bei 300 eigenen Fällen.

1. Übersicht über die behandelten Krankheitsfälle.

Die Untersuchungen erstreckten sich über einen Zeitraum von $3^1/_2$ Jahren und umfassen 300 Fälle der verschiedensten Art — angefangen vom einfachen Bindehautkatarrh bis zu schwersten zentralen Veränderungen.

Die nachfolgende Tabelle gibt zunächst einen allgemeinen Überblick über die behandelten Fälle.

Bei der großen Zahl der Fälle ist es nicht angebracht, den Krankheitsverlauf jedes einzelnen Falles in einer — wenn auch nur kurzen — Krankengeschichte darzulegen. Ich muß mich daher im allgemeinen auf eine tabellarische Übersicht beschränken. Nur einige wenige Fälle sollen besonders herausgestellt werden. In der Tabelle sind die Fälle geschieden nach solchen, die mit, und solchen, die ohne Erfolg behandelt wurden. Die kritische Wertung des Heilverlaufes erfolgte nach dem klinischen Bilde, nach der Funktionsprüfung, in 40 Fällen auch nach dem Blutbilde. Über den im Blut erkennbaren Reizablauf wird später noch im Zusammenhange berichtet werden. Nur solche Fälle wurden als „mit Erfolg“ bezeichnet, bei denen eine deutliche klinische Besserung wärend der ganzen Dauer der Beobachtung festzustellen war. Unter den als „ohne Erfolg“ bezeichneten Fällen sind eine große Reihe, bei denen zunächst eine sichtbar günstige Beeinflussung zu sehen war, die dann aber nur kurze Zeit anhielt. Diese Fälle galten als erfolglos behandelt, auch wenn sie später schließlich doch ausheilten unter Mitwirkung anderer therapeutischer Maßnahmen. Es sollte eben nur die reine Wirkung der Reiztherapie bewertet werden. Fälle, die zuerst günstig reagierten, dann aber doch einen ungünstigen Verlauf nahmen, wurden natürlich ebenfalls als „ohne Erfolg“ geführt. Wenn z. B. eine sympathische Entzündung zunächst auffallend günstig durch Reiztherapie beeinflußt wurde, schließlich aber doch zur Enucleation führte, so durfte dieser Fall nur unter die erfolglosen gerechnet werden. Andererseits bedeutet „mit Erfolg“ nicht in jedem Falle Heilung. Eine beginnende Sehnervenatrophie z. B., die während einer langen Beobachtungszeit sich seit Beginn der Reiztherapie funktionell wesentlich gebessert hatte, durfte wohl mit Recht als erfolgreich bezeichnet werden, auch wenn ophthalmoskopisch das Bild nicht wesentlich geändert und von vornherein eine wirkliche Dauerheilung nach Art des Leidens nicht zu erwarten war.

Unter Beachtung dieser Richtlinien können wir wohl sagen, daß

Tabelle 1.

Krankheit	Zahl der Fälle	mit Erfolg	ohne Erfolg
Blepharitis ulcerosa	9	6	3
Conj. simpl. acut.	4	2	2
Conj. simpl. chron.	3	2	1
Conj. purulenta acut.	5	4	1
Conj. gonorrh.	22	18	4
Conj. neuro-allergica	2	2	—
Conj. follicularis	8	4	4
Conj. granulosa	5	3	2
Conj. tuberculosa	1	1	—
Conj. phlyctaenulosa	16	9	7
Kerato-Conj. scrophul.	43	32	11
Kerat. parenchym. luet.	8	6	2
Kerat. fascicul.	8	5	3
Kerat. tuberc.	6	4	2
Herpes corneae	3	2	1
Ulc. corn. catarrh.	16	15	1
Ulc. corn. serp.	7	5	2
Skleritis und Episkleritis	9	6	3
Iritis	12	8	4
Iridocyclitis	22	15	7
Glaskörperblutung	2	1	1
Netzhautblutung	3	1	2
Sehnervenblutung	1	—	1
Papillitis	5	1	4
Neuritis retrobulbaris	7	4	3
Chorioretinitis	7	2	5
Arteriosclerosis chorioideae et retin.	2	—	2
Metastat. Ophthalmie	3	—	3
Sympath. Ophthalmie	1	—	1
Atrophia nervi optici	8	2	6
Zentral bedingte Amaurose	1	—	1
Glaukoma simpl.	5	1	4
Glaukoma secund.	2	—	2
Frische perforierende Verletzung	16	7	9
Vor Operationen	8	4	4
Nach Operationen	11	5	6
Angioneurot. Lidödem	1	1	—
Lidvaccine	1	1	—
Herpes zoster ophthalm.	2	1	1
Dacryoadenitis tuberc.	1	—	1
Dacryocystitis acut.	4	2	2
Sa. Zahl	300	182	118
Sa. Proz.	—	60,7	39,3

der Erfolg der Reiztherapie auch in der Augenheilkunde als recht gut bezeichnet werden muß. Von 300 Fällen wurden 182 (60,7%) mit Erfolg und 118 (39,3%) ohne Erfolg behandelt.

Wenn wir uns fragen, welche Fälle denn am günstigsten beeinflußt wurden, so läßt sich im allgemeinen sagen, daß die äußeren Erkrankungen (Lider, Bindehaut, Hornhaut und Sklera bzw. Episklera) in großer Zahl eine bessere Heilreaktion zeigten, als Erkrankungen der inneren Teile mit Ausnahme der Iritis und Iridocyclitis, die zum Teil wenigstens auffallend schnelle und günstige Einwirkung erkennen ließen. Akute Erkrankungen wurden in der Regel besser beeinflußt als chronische (vgl. Tab. 2 und 3).

Tabelle 2.

Krankheit	Zahl der Fälle	mit Erfolg		ohne Erfolg	
		Zahl	Proz.	Zahl	Proz.
Lider, Bindehaut, Hornhaut, Sklera	176	127	72,2	49	27,8
Iris, Corpus ciliare, Chorioidea	45	25	55,5	20	44,5
Retina, Sehnerv, Gehirn	27	8	29,6	19	70,4

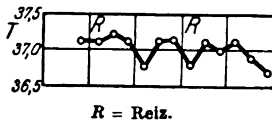
Tabelle 3.

Krankheiten	Zahl der Fälle	mit Erfolg		ohne Erfolg	
		Zahl	Proz.	Zahl	Proz.
Akute	163	116	71,2	47	28,8
Chronische	97	48	49,5	49	50,5

Die schnellere günstige Beeinflussung der äußeren Augenleiden und der akuten Erkrankungen ist natürlich nicht ohne weiteres ein Werturteil über die Reiztherapie. Das liegt in der Natur der Leiden ja schon begründet, daß sie im allgemeinen schneller und gründlicher ausheilen. Und doch war in vielen derartigen Fällen die günstige Wirkung der Reiztherapie unverkennbar.

Schon seit langem bekannt und durch viele Beobachtungen erwiesen, ist die schnelle, manchmal zauberhafte Wirkung bei der Gonoblennorrhöe nicht nur der Neugeborenen, auch bei Erwachsenen. Die pralle Schwellung der Lider, die profuse Eiterung sind schon 24 Stunden nach der Injektion oft so weit zurückgegangen, daß die Augen wieder spontan geöffnet werden. Wenn auch im Sekret noch die Erreger gefunden werden, so scheint doch die Hauptgefahr vorüber, im wesentlichen deshalb, weil die Aktionskraft des Organismus zugenommen hat. Ob auch gleichzeitig die Virulenz der Erreger abgenommen hat, ist noch nicht erwiesen. In den meisten Fällen war bereits die 1. Injektion entscheidend. War hiernach keine deutliche Besserung erkennbar, so blieben auch später folgende Injektionen ohne die erhoffte schnelle Wirkung. Wenn auch schließlich Heilung ohne Dauerschädigung eintrat, so war doch die Wirkung der Reiztherapie nicht erkennbar, mag

sie vielleicht auch unterstützend mitgewirkt haben. Höhere Fiebersteigerung braucht bei den günstig beeinflußten Fällen gar nicht aufzutreten. (Über das Fiebersymptom wird noch später zu sprechen sein.) Einer der klinisch schwersten und durch Reiztherapie sehr schnell geheilten Fälle zeigte z. B. folgende Fieberkurve:



R = Reiz.

Krankengeschichte: 6 Tage alter weiblicher Säugling. Starke chemotische Schwellung der Lider und Bindehaut, diffuse zarte Trübung der Hornhaut. Sehr reichliche Absonderung.

1. Behandlungstag am 26. I. abends. Am 27. I. früh 1. Injektion von 2 ccm Milch. Schon am nächsten Tage wesentliche Abschwellung und Sekretverringerung. Hornhaut klar. Am 29. I. nochmalige Injektion von 2 ccm Milch. Seit dem 3. II. keine Schwellung und Absonderung mehr, nur noch geringe Rötung der Conjunctiva. In den nächsten Tagen weiter fortschreitende Heilung.

Als Reizmittel wurde bei der Gonoblennorrhöe in der Regel Kuhmilch (2—3 ccm beim Neugeborenen, 5—8 ccm beim Erwachsenen) angewandt. Nur in 3 Fällen wurde — übrigens mit gleich gutem Erfolge — Perprotasin (2 ccm) und in 1 Falle Omnadin (1 ccm) angewandt. Die 4 als „ohne Erfolg" bezeichnenden Fälle hatten Kuhmilch erhalten.

Daß auch die skrofulöse Form der Conjunctivitis und Keratitis günstig reagierte, erschien zunächst auffällig. Handelt es sich doch bei diesen Formen um keine rein lokale Erkrankung, sondern um ein allgemeines Leiden, jedenfalls um eine anomale Konstitution. Wenn trotzdem viele — auch schwere — Fälle eine deutliche Heilwirkung zeigten, so beweist dies eben den großen Aktionsradius der Reiztherapie, die omnizelluläre Wirkung. Gerade bei den skrofulösen Formen ist es allerdings schwierig, den Erfolg sicher zu bewerten. Wissen wir doch aus Erfahrung, daß manche Fälle schon allein dadurch eine auffallend günstige Wendung zeigen, daß sie aus den gewohnten ungünstigen hygienischen Verhältnissen ihrer Umwelt in die lichten und reinen Räume einer Klinik kommen. Wenn man aber als objektiven Maßstab das Blutbild zu Hilfe nimmt, erkennt man doch, daß auch die übrige Therapie einen nicht unwesentlichen Anteil an der Besserung hat. (Vgl. hierzu den nächsten Abschnitt über das Blutbild bei der Reiztherapie.)

Schnaudigel hatte in den Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. *64*, 70. 1920 eine Form der Conjunctivitis beschrieben, die er als Conjunctivitis neuro-allergica bezeichnete. Die Ursache sah er in einer tuberkulösen Grundlage und erzielte bei diesen bisher stets erfolglos behandelten Fällen durch Tuberkulinkur günstige Erfolge. Gleichgünstige Erfolge sah ich bei 2 Fällen durch ganz unspezifische Reiztherapie.

Der eine besonders hartnäckige Fall betraf eine 35jährige, sonst gesunde Frau. Sie hatte seit etwa 3 Jahren zeitweise immer Beschwerden, die sich in

Brennen, Rötung, Fremdkörpergefühl und leichter Ermüdung äußerten und bisher therapeutisch nicht günstig zu beeinflussen waren. Objektiv war außer gelegentlicher Rötung der Conjunctiva palpebralis nichts Krankhaftes erkennbar. Es ist ja gerade das typische dieser Form, daß die organischen Erscheinungen gering, die Beschwerden trotzdem recht erheblich sind, auch bei Menschen, bei denen eine psychogene Störung sicher nicht vorliegt. In diesem Falle führte nun die unspezifische Reiztherapie zur völligen Heilung. (Yatren-Casein, 8 Injektionen von 0,1—0,4 g je nach Wirkung im Verlaufe von 5 Wochen.) Seit Beendigung der Kur sind bis heute $1^1/_4$ Jahr vergangen. Die Frau hat keine Beschwerden mehr.

Dieser Erfolg (der 2. Fall war ähnlich und betraf ein 24jähriges Mädchen) zeigt, wie vorsichtig man in der Bewertung der spezifischen Therapie sein muß. Es ist eben wahrscheinlich das „spezifische" gar nicht oder jedenfalls nicht in der Hauptsache das wirksame, sondern eine andere noch nicht sicher erkannte Komponente.

Hornhautentzündungen werden im allgemeinen durch die Reiztherapie insofern günstig beeinflußt, als die subjektiven Reizerscheinungen bald nachlassen und auch objektiv sich ein schnelleres Schwinden der entzündlichen Erscheinung bemerkbar macht. Bei geschwürigen Prozessen reinigt sich das Ulcus manchmal auffallend schnell, wodurch die schützende Epitheldecke sich frühzeitig bilden kann.

Beim Ulcus serpens wirkte die Reiztherapie in 2 Fällen dadurch eindrucksvoll, daß das Ulcus blockiert wurde, d. h. ein weiteres Fortschreiten nicht mehr erfolgte, wodurch die Heilung eingeleitet wurde. Trotzdem von dem eitrigen Wall bereits einige frische Infiltrationsstraßen in das gesunde Gewebe vorgetrieben waren, trat mit dem Einsetzen der Reiztherapie ein Stillstand ein, was doch wohl berechtigt, von einem Erfolg der Therapie zu sprechen.

Ein Beispiel: 37jähriger Mann. Zentrales Ulcus serpens mit deutlich progredientem Rand. Vom Arzt wegen fortschreitendem Geschwür überwiesen. Gleich am Tage der Aufnahme 5 ccm Milch. Im übrigen wurden nur warme Umschläge, außerdem Atropin und Optochin in Tropfen angewandt. Schon vom nächsten Tage kein Fortschreiten mehr. Nach weiteren 2 Injekionen war jede Gefahr vorüber.

Allerdings darf man sich auch nicht auf die Reiztherapie verlassen. Wenn nicht schon nach der 1. Injektion ein Stillstand eintritt, so wird der verantwortungsbewußte Arzt nicht erst die etwaige Wirkung der 2. Einspritzung abwarten, sondern sogleich handeln (Kauterisation oder anderes). Für expektative Therapie ist das Leiden zu schwer und zu drohend.

Mit besonderer Aufmerksamkeit habe ich die Wirkung der Reiztherapie bei der Keratitis parenchymatosa verfolgt. Es ist ja bekannt, daß unsere bisherige Therapie keine besonders bemerkbare günstige Wirkung auf den Ablauf des Leidens ausübt. Die Krankheit nimmt ihren vorgezeichneten Verlauf, befällt unter Ungestüm mitten in der

Kur auch das zweite Auge, ohne daß wir eigentlich anderes tun können, als gläubig darauf zu vertrauen, daß schließlich doch einmal die Macht der Krankheit gebrochen und die Kräfte des Organismus als Sieger hervorgehen werden. Würde die Reiztherapie hierin eine Änderung bringen? Um es vorweg zu nehmen, sie tut es nicht. Auch mit der Reiztherapie können wir keine wesentlich beschleunigte Heilung erzielen, können wir das zweite Auge nicht sicher vor der Erkrankung schützen. Und doch war ein gewisser Erfolg der Reiztherapie zu beobachten. In 2 Fällen war es besonders auffällig, wie schnell die vorher starke Lichtscheu nach der Injektion schwand, wodurch das Allgemeinbefinden nicht unwesentlich gehoben wurde. In anderen Fällen zeigte sich ein günstiger Einfluß auf die Iris. Die vorher enge und durch Atropin nicht zu erweiternde Pupille reagierte nach der Injektion deutlich auf Atropin. Solange noch starker Reizzustand des Auges bestand, war diese Wirkung allerdings nicht von Dauer, wurde jedoch nach erneuter Injektion wieder beobachtet. Die genannten Erscheinungen rechtfertigen es immerhin, von einem gewissen Erfoge der Reiztherapie zu sprechen. Ich habe auch den Eindruck, als ob die während der Kur auftretende Erkrankung des zweiten Auges milder verläuft, was ja auch bei der spezifischen Therapie beobachtet wird. Natürlich darf die Keratitis parenchymatosa nicht nur unspezifisch behandelt werden. Wir haben an die Reiztherapie immer noch eine spezifische Kur angeschlossen. Wann die spezifische Kur zu beginnen hat, hängt von der Schwere des Falles und von der Wirkung der Reiztherapie ab. Zeigt letztere von Anfang an keine deutliche Wirkung, so ist ohne weiteres die spezifische Kur geboten. Im anderen Falle kann man die Reiztherapie erst ausklingen lassen, um dann mit der spezifischen Kur nachzuwirken. Es scheint, daß hierbei auch für die spezifische Kur ein besserer Boden vorhanden ist.

Iritis und Iridocyclitis bieten günstige Angriffsflächen für die Reiztherapie. Auch hier ist das schnellere Schwinden der subjektiven Reizerscheinungen (auch der Schmerzen) oft zu beobachten. Besonders aber auch die objektive Besserung, die sich darin äußert, daß die entzündliche Rötung manchmal schon nach der 1. Injektion wesentlich nachläßt (Abblassungsreaktion?). Sehr auffällig war in einigen schweren Fällen mit diffuser Hornhauttrübung die schnelle Aufhellung der Hornhaut. In anderen Fällen war auch die Trübung des Kammerwassers recht bald geschwunden. Die Trübung des Glaskörpers zeigte sich im allgemeinen widerstandsfähiger, bei ihnen war eine deutliche Einwirkung der Reiztherapie nur selten zu beobachten.

Ganz allgemein kann gesagt werden, daß die akuten Formen günstiger reagierten als die chronischen, die rheumatischen besser als die tuberkulösen oder luetischen. In einem Falle luetischer Iridocyclitis bei

einer 55jährigen Frau konnten wir zwar nach 2 Milchinjektionen eine sehr deutliche Besserung erzielen (Nachlaß der Rötung, Aufhellung der Hornhaut und des Kammerwassers, teilweise Resorption eines fibrinreichen Exsudates auf der Iris), hielten uns aber bei der Schwere des Falles nicht für berechtigt, länger mit der spezifischen Kur zu warten.

Versuche bei perforierenden Verletzungen, die Infektionsgefahr zu verringern, und den mehr oder weniger starken Reizzustand während des Heilverlaufes zu mildern, hatten kein recht befriedigendes Ergebnis. Hier hängt natürlich alles von der Art und Schwere der Verletzung ab. Bei leichteren Verletzungen waren die entzündlichen Begleiterscheinungen zwar recht schnell verschwunden, das ist aber auch ohne Reiztherapie zu beobachten. Ob also hier die Reiztherapie wirklich für den Erfolg maßgebend war, konnte nicht entschieden werden.

Schwere Verletzungen nehmen in der Regel den ihnen eigenen Verlauf, unbeeinflußt durch die Reiztherapie. Nur in einem Falle war der günstige Einfluß der Reiztherapie auf den Heilungsverlauf nicht zu verkennen. Das Auge kam verhältnismäßig schnell zur Ruhe und blaßte bald ab, was bei der Schwere der Verletzung recht auffällig war.

Krankengeschichte: 43jähr. Mann mit perforierender Verletzung in der Gegend des Corpus ciliare. Glaskörperprolaps. Sofort nach Eintreffen in der Klinik wurde ein Eisensplitter mit dem Magneten entfernt. Starker Reizzustand des Auges mit Chemosis conjunctivae und Glaskörpertrübung. Innerhalb 3 Wochen erhielt er 4 Injektionen von Yatren-Casein. Die gesamten Veränderungen am Auge waren danach wesentlich gebessert und die Erhaltung des Bulbus war gesichert.

Es lag nahe, auch die Wirkung der Reiztherapie nach Operationen, insbesondere nach Kataraktextraktion zu erproben. Nach dem bei einigen Krankheiten beobachteten schnellen Rückgang entzündlicher Erscheinungen war zu hoffen, daß auch die nach Kataraktoperation oft auftretende iridocyclitische Reizung schneller verschwinden würde, und der Heilungsverlauf sowie der Kliniksaufenthalt dadurch abzukürzen war. Im allgemeinen wurden die Erwartungen nicht erfüllt. Zwar war bei den 11 beobachteten Fällen 8mal ein schnelles Abblassen des Auges und Schwund der Reizerscheinungen zu beobachten, doch sehen wir dies ja auch recht häufig ohne jede Reiztherapie. Die Reaktion des Organismus auf den Operationsreiz ist ja individuell so verschieden, daß ein sicheres Urteil über die Wirkung einer therapeutischen Maßnahme kaum möglich ist. Wir wissen ja außerdem, daß schon an sich jede Operation als unspezifischer Reiz im Sinne der Reiztherapie wirkt. Immerhin hatten wir in den 8 Fällen den Eindruck, daß an dem schnellen Heilverlauf auch die Reiztherapie ihren Anteil hatte.

Es folgte dann die Überlegung, ob die Wirkung nicht eine bessere wäre, wenn der Reiz schon 1—2 Tage vor der Operation gesetzt würde,

damit die dem Reiz folgende Heilreaktion schon in vollem Gange war, wenn die Operation erfolgte. (Vgl. hierzu die Beobachtungen über den Reizablauf in den beiden nächsten Abschnitten.) Aber auch hierbei erwies sich aus den eben genannten Gründen die Beurteilung als außerordentlich schwierig.

Größere Versuchsreihen wären außerdem nötig, um hier Klarheit zu schaffen. Daß eine günstige Einwirkung der Reiztherapie auf den Heilverlauf nach Operationen möglich ist, muß nach unseren heutigen theoretischen Begriffen über das Wesen der Reiztherapie erwartet werden.

Bei den Erkrankungen der Netzhaut und Aderhaut zeigten sich weniger günstige Einwirkungen. Jedenfalls traten sie nur selten deutlich in Erscheinung, das gleiche gilt für die Erkrankung des Sehnerven, sowohl für die entzündlichen Veränderungen als auch für die atrophischen Zustände.

Nur in einem Falle von beginnender Sehnervenatrophie wurde eine auffallend günstige Wirkung während und nach der Reiztherapie (mit Perprotasin) beobachtet (Besserung des Visus von $^1/_{30}$—$^1/_9$). Über diesen Fall wird noch im Abschnitt „der Reaktionsablauf im Blutbilde“ ausführlich berichtet werden. Ob hierbei nur die unspezifische Reizung oder vielleicht auch das im Perprotasin enthaltene Strychnin mitgewirkt hat, war nicht zu entscheiden.

Beim Glaukom war ein Einfluß der Reiztherapie insofern erkennbar, als der Augendruck kurz nach dem Reiz ziemlich steil abfiel, jedoch bald wieder die frühere Höhe erreichte. Als therapeutische Maßnahme darf daher die Reiztherapie immerhin Beachtung finden. Im Abschnitt 7 wird noch ausführlich darüber berichtet werden.

Eine zentral bedingte Amaurose wurde durch Reiztherapie nicht merkbar beeinflußt, ebenso zeigten auch 3 Fälle von metastatischer Ophthalmie keine — auch nicht vorübergehende — Besserung.

Auch die Katarakt blieb unbeeinflußt, sowohl die senile Kataracta incipiens als auch die Kataracta complicata. Die 6 beobachteten Kataraktfälle sind in der Tabelle nicht besonders aufgeführt, weil sie nur als Nebenbefund Beachtung fanden (z. B. links Iridocyclitis, rechts Katarakta sen. incip. oder in einem anderen Falle links operierte Kat. matura, rechts beginnende Kat.).

2. *Der Reaktionsablauf im Blutbilde.*

Zur Beurteilung der Wirkung war es nötig, neben der klinischen Beobachtung auch noch einen objektiven Wertmesser zu benutzen. Hierfür schien das Blutbild recht geeignet. Gibt es uns doch bei fortlaufender Beobachtung ein gutes Spiegelbild von einem Teil der biologischen Vorgänge im Organismus. *Schilling* hat in Anlehnung an das

*Arndt-Schulz*sche Grundgesetz den Ablauf der Blutbilder nach infektiöser oder toxischer Einwirkung in folgende Formel gebracht:

1. Geringe Reize bewirken nur funktionelle Änderungen im Leukocytenbilde, mittlere wirken formativ durch die leukopoetischen Organe, starke wirken auch auf die Ausbildung der Einzelzelle, stärkste hemmen durch Erlahmen der zentralen und Zerstörung der peripheren Zellen.

2. Bei den meisten Infektionsprozessen folgen dem Reiz zuerst die Neutrophilen, dann die Monocyten, zuletzt die Lymphocyten; die Verschiedenheit der infektiösen Blutbilder beruht auf seitlicher Verschiebung dieser 3 Phasen gegeneinander und auf der wechselnden Stärke der Reaktion in den einzelnen Gruppen, bzw. auf dem Auftreten seltener Zellformen neben ihnen.

Auf Grund der Differentialzählung teilte *Schilling* das Blutbild beim Ablauf infektiöser Prozesse in 3 Phasen: die neutrophile Kampfphase, die monocytäre Abwehrphase und die lymphocytäre Heilphase. Wenn diese Voraussetzungen richtig sind, dann müßte das Blutbild auch bei dem künstlich gesetzten therapeutischen Reiz die biologischen Vorgänge widerspiegeln.

Es galt also zu prüfen, ob bei der Reiztherapie eine Reaktion auftritt, die der bei Krankheit beobachteten gleich oder ähnlich ist.

Bei 40 Fällen wurde das Blutbild genau verfolgt, fortlaufend 2—3mal am Tage untersucht und in Kurven gezeichnet. Aus räumlichen Gründen mögen hier 5 Kurven genügen, um die Wirkung der Reiztherapie ablesen zu können.

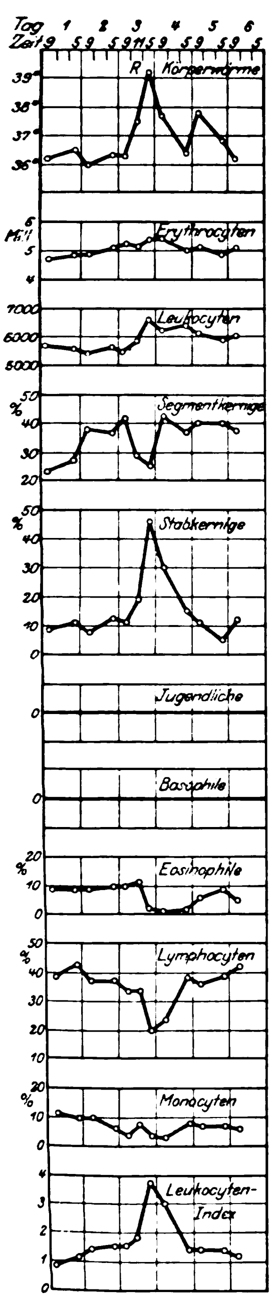
Für die kritische Würdigung werden naturgemäß alle 40 Fälle Berücksichtigung finden müssen. Je höher die Zahl, um so geringer die Fehlerquelle. In der Tat zeigen die Kurven sämtlicher 40 Fälle in den Grundzügen deutliche Übereinstimmung.

Das Fieber.

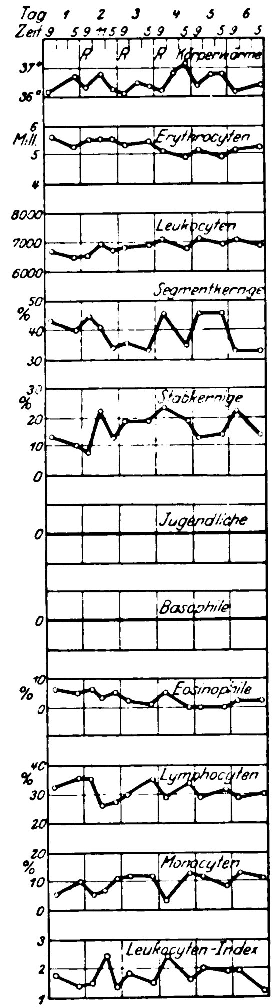
Wenn wir zunächst die Kurven für die Körperwärme betrachten, so zeigt sich, daß bei den 40 Fällen nur 4mal ein höherer und steiler Anstieg bemerkbar ist (über 38°). Das Fieber, der sichtbare Ausdruck der Allgemeinreaktion, ist aber nun keineswegs regelmäßig von einer gleich starken Reaktion im Blutbild begleitet. Ein solcher Zusammenhang ist nur in Kurve 1 deutlich. Dem steilen Anstieg der Körperwärme entspricht ein ebenso steiler Anstieg der Stabkernigen und des Leukocytenindexes, während gleichzeitig Segmentkernige und Lymphocyten steil absinken. In Kurve 4 wird der hohe Fieberanstieg der 1. Reizung von einem geringen Anstieg der Stabkernigen begleitet, nur der 2. Reiz macht wieder einen steilen Anstieg von Temperatur und Stabkernigen, während der höchste Anstieg des Fiebers nach dem 3. Reiz gar keinen Anstieg, sondern im Gegenteil ein sofortiges Fallen der Stabkernigen

zur Folge hat — ein deutliches Zeichen der Erschöpfung. Das wird später noch ausführlicher erörtert werden.

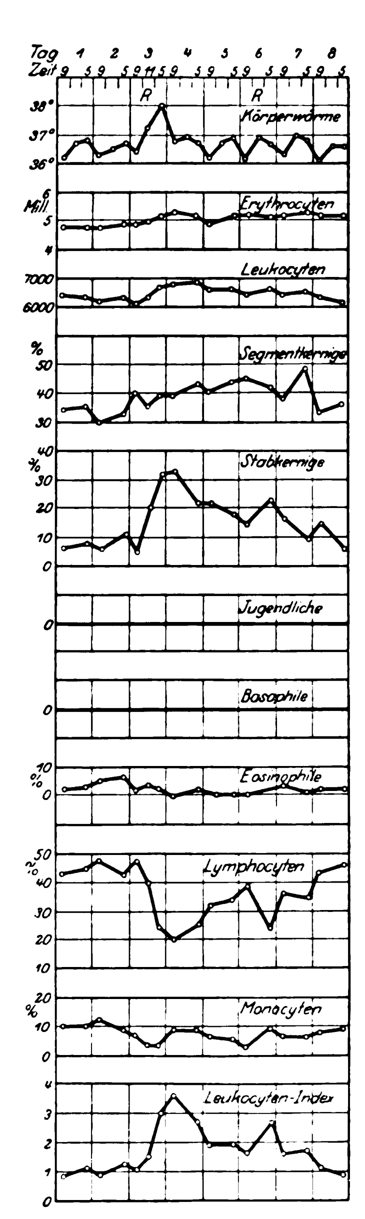
Andererseits wurde aber auch ein ziemlich steiles Ansteigen der Stabkernigen und des Leukocytenindexes bei gleichzeitigem Sinken der Lymphocyten beobachtet in Fällen, in denen eine Fiebersteigerung



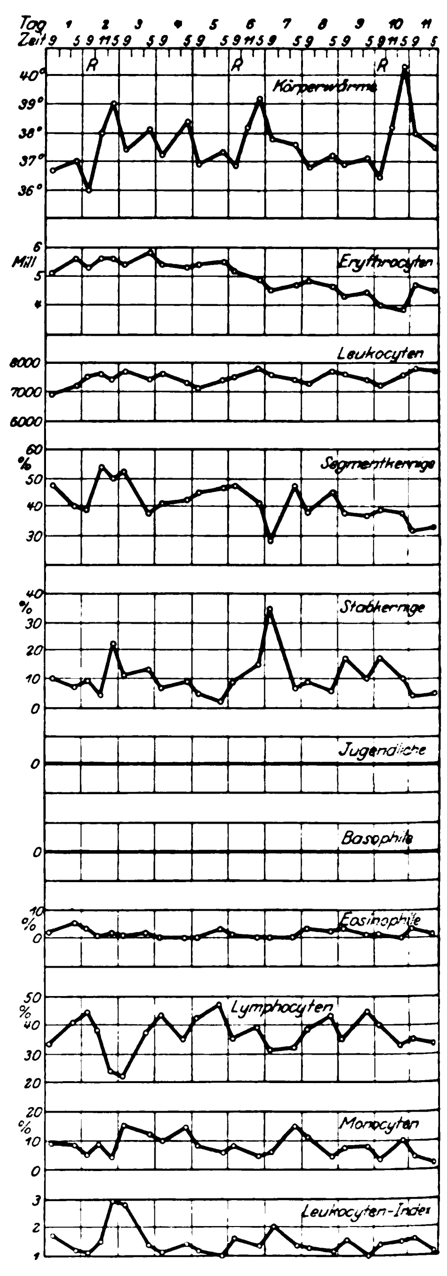
Kurve 1. W. H., 18 jähr. Mädchen. Keratitis scrophulosa. Am 8. Tage 10[15] h a. m. 10 ccm Milch. *R* = Reiz.



Kurve 2. M. M., 48 jähr. Mann. Scleritis urica. Am 2., 8. und 4. Tage 10h a.m. je 2 ccm Omnadin. *R* = Reiz.

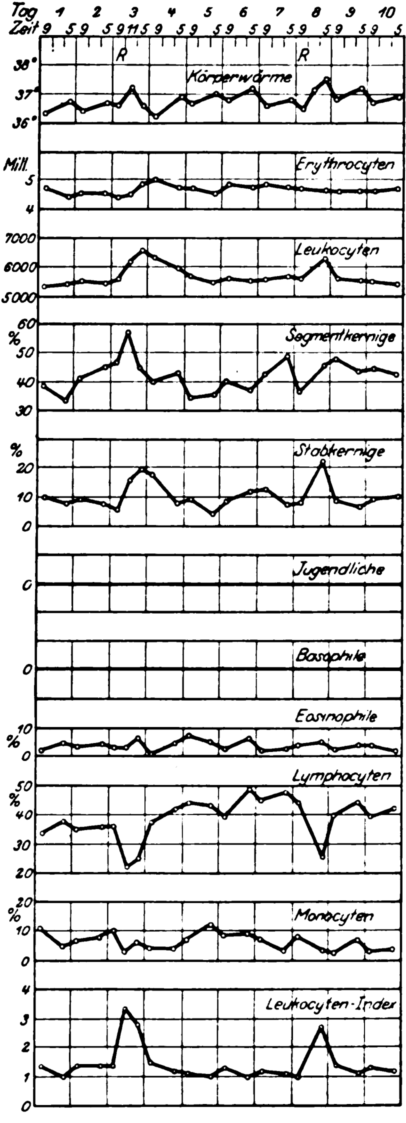


Kurve 3. M. H., 15jähr. Mädchen. Trachom. Am 3. und 6. Tage 930h a. m. je 5 ccm Milch. *R* = Reiz.



Kurve 4. J. S., 27jähr. Mann. Conjunctivitis acut. catarrh. Am 2., 6. und 10. Tage 10h a. m. je 5 ccm Milch. *R* = Reiz.

kaum merkbar oder gar nicht vorhanden war. Wir können also von vornherein aus dem hohen Fieberanstieg oder dem Ausbleiben einer Fieberreaktion nicht schließen, daß ein entsprechend gleichwertiger Ablauf im Blutbilde vorhanden ist. Ganz allgemein können wir sagen, daß zur Erzielung einer deutlichen Heilreaktion im Blutbilde Fieber nicht vorhanden zu sein braucht. Wenn jedoch Fieber aufgetreten ist, so kann es nur dann als günstiges Zeichen angesehen werden, wenn es von einer gleichwertigen Reaktion im Blutbilde begleitet wird. Bleibt letztere aus, so ist das ein signum mali ominis, ein Zeichen der Erschöpfung. Der gesetzte Reiz war in der erfolgten Stärke oder zu dem gewählten Zeitpunkte nicht angebracht.



Kurve 5. A. L., 41jähr. Frau. Atroph. nervi optici luet. Am 8. und 8. Tage 9h a. m. je 2 ccm Perprotasin.

Die roten Blutkörperchen.

Die roten Blutkörperchen zeigen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine ruhige Kurvenlage, d. h. eine merkbare Veränderung war nicht festzustellen. Nur in 3 der 40 Fälle zeigte sich ein vorübergehender, ziemlich steiler Abfall, aber auch erst nachdem häufige Reizungen vorangegangen waren — also vielleicht auch ein Zeichen der Erschöpfung. In 7 Fällen wurde ein gleichmäßiges langsames Absinken, in 6 Fällen ein ebenso langsames Ansteigen beobachtet. In einem Falle (Fall 35) nach kurzer negativer Phase ein steiler Anstieg, dem sofort wieder der Abfall folgte. Eine irgenwie gesetzmäßige Änderung in den Zahlenwerten der roten Blutkörperchen konnte daraus nicht festgestellt werden, wie gesagt, war in der Mehrzahl der Fälle eine Änderung

über die physiologischen Schwankungen hinaus überhaupt nicht festzustellen.

Die von *Schittenhelm* und *Weichardt* beobachteten kernhaltigen roten Zellen wurden in keinem Falle gefunden.

Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen wurde nicht geprüft, da sie hinreichend oft untersucht und stets eine Senkungsbeschleunigung gefunden wurde. Die Frage scheint also wohl entschieden. Noch nicht sicher festgestellt ist aber die eigentliche Ursache dieser beschleunigten Senkung. *Fahraeus* sah darin eine meßbare Veränderung des Blutplasmas, *Zimmer* fand nahe Beziehungen zur Leukocytenzahl.

Die weißen Blutzellen.

Die Zahl der Leukocyten stieg in den meisten Fällen an, in 2 Fällen nach einer kurzen negativen Phase, in allen übrigen Fällen jedoch ohne eine solche. Nur in 12 Fällen war keine Veränderung der physiologischen Kurvenlage erkennbar und das war gerade in Fällen, in denen ein klinischer Erfolg nicht oder nicht sicher festzustellen war. Es ist also wohl anzunehmen, daß die Vermehrung der Leukocyten in irgendeinem ursächlichen Zusammenhange mit den Heilungsvorgängen steht.

Von jeher schon hat man der Leukocytose eine Heilwirkung zugeschrieben, ich erinnere nur an die zahlreichen und ausgezeichneten Arbeiten von *Metschnikoff* und seiner Schüler.

In neuerer Zeit haben vor allem *Schittenhelm*, *Weichardt* und *Griesshammer* diesem Problem Beachtung geschenkt. Sie fanden übereinstimmend beim Tierversuch eine nach intravenöser Proteininjektion sofort auftretende kurzdauernde Leukopenie, die von einer mehrere Tage anhaltenden Leukocytose gefolgt war. Die zunächst einsetzende Leukopenie ist nach ihrer Ansicht zu erklären durch eine Anhäufung der Leukocyten in den inneren Organen, vor allem in Leber, Milz, und Verdauungsorganen.

Auch beim Menschen wurde in zahlreichen therapeutischen Beobachtungen die Leukocytose gefunden, oft nach vorhergehender Leukopenie. *Weichardt* stellte die Behauptung auf, daß die Leukocytenreaktion eines der vielen Merkmale sei, an dem die Leistungsänderung bei der Proteinkörpertherapie gemessen werden könnte. Doch auch der gegenteilige Standpunkt wurde laut. *Holler* z. B. ebenso *Rohonyi* sahen in der Leukocytose keinen wesentlichen Umstand für den Heilerfolg.

Nach meinen Beobachtungen scheint mir weniger die Leukocytose im allgemeinen, d. h. die absolute Vermehrung der weißen Blutzellen für den Reizerfolg von Bedeutung, als vielmehr die Änderung im Blutbilde der verschiedenen Zellarten der Leukocyten. Hierüber liegen noch nicht genügende Beobachtungen beim Menschen vor. *Müller* fand eine starke Vermehrung der Myelocyten. *Mattausch* fand, daß jede Leukocytenart für sich besonders reagiert, da die Empfindlichkeit der einzelnen Zellarten gegen den gleichen Reiz verschieden ist, er sah im lymphocytären und myeloischen System meist nur sehr flüchtige Reaktionen, während die Änderungen im Monocytenapparat viel langsamer, dafür aber viel nachhaltiger waren. Nach der Untersuchung von *Schilling* haben die

Monocyten, für die er eine bindegewebige Herkunft annimmt, als Indicator für den Reizablauf im Mesenchym besondere Bedeutung.

Schmidt und *Kaznelson* beobachteten 3 Gruppen. Eine Gruppe mit Leukopenie, nachfolgender Leukocytose und starker Vermehrung der polymorphkernigen Neutrophilen. Die zweite Gruppe mit schon vorhandener Leukocytose (Leukämie) zeigte eine Abnahme der Neutrophilen. In der dritten Gruppe war wesentlich die Zunahme der Monocyten.

Aus den genannten Untersuchungen geht hervor, daß Klarheit über den Ablauf im Blutbilde noch nicht herrscht. Ich stellte mir daher vor allem die Aufgabe, in einer größeren Reihe von Fällen auf Grund der Differentialzählung ein besseres Bild über die Bewegung der einzelnen Zellart zu gewinnen. Besonders geachtet wurde auf die 3 Hauptgruppen der weißen Blutzellen: auf die Granulocyten (in ihren verschiedenen Stufen, den Segment-Stabkernigen und Jugendlichen), auf die Lymphocyten sowie auf die Monocyten. Es würde zu weit führen, sämtliche 40 Kurven, die entsprechend den verschiedenen Zellarten in je 11 Kurven gegliedert sind, im einzelnen genauer zu analysieren, denn dann müßten ja $40 \times 11 = 440$ Einzelkurven verglichen und in ihren Ergebnissen geprüft werden. Das ist 1. aus räumlichen Gründen hier nicht möglich und 2. nicht nötig, weil alle Kurven einen ganz charakteristischen Ablauf zeigen, der sich weniger in der Art, als vielmehr nur im Grade bei den verschiedenen Fällen unterscheidet. Die Art des Kurvenablaufes zeigt eigentlich nur zwei verschiedene Typen, den Typ des erfolgreichen und den des erfolglosen Reizes. Wovon der Erfolg abhängt, wird später noch zu erörtern sein. Es dürfte daher genügen, hier nur einige weniger Kurven näher zu betrachten, die jede für sich einen besonderen Typ darstellt. Das Gesamtbild wird dadurch an Klarheit nur gewinnen.

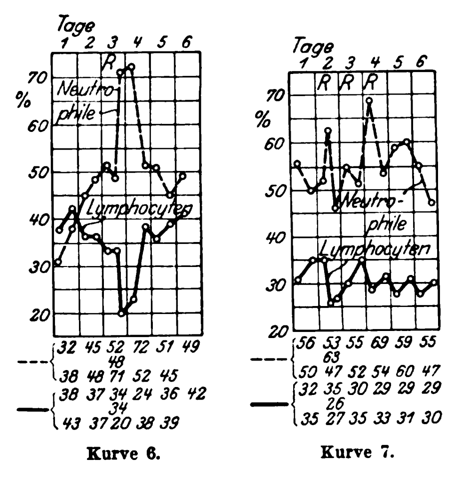
Ganz allgemein zeigt sich bei den günstig beeinflußten Fällen folgendes Bild (vgl. Kurve 1, S. 237):

Zunächst steiler Abfall der Segmentkernigen und Lymphocyten, zugleich steiler Anstieg der Stabkernigen und des Leukocytenindex. Danach wieder die Umkehrung: Anstieg der Segmentkernigen und Lymphocyten, Abfall der Stabkernigen und des Leukocytenindex. Jugendliche und Basophile wurden in diesem Falle — wie auch in fast allen übrigen — nicht gefunden. Auch die Monocyten zeigten Ruhelage der Kurven.

Das gleiche Bild — wenn auch graduell verschieden — kehrt in den günstig durch den Reiz beeinflußten Fällen immer wieder. Es scheint also *der* Typ des Erfolges zu sein. Insbesondere ist die Gegenstellung von Neutrophilen und Lymphocyten charakteristisch. (Vgl. Kurve 6.) Demgegenüber ist z. B. im Falle 2 der Kurvenablauf ein ganz anderer.

48 jähriger Mann mit hartnäckiger Scleritis bei Gicht. (Vgl. Kurve 2, S. 237.)

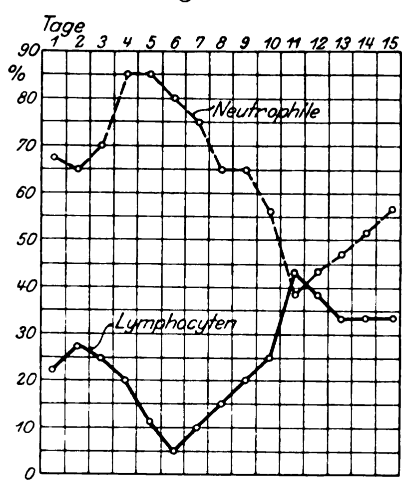
Es tritt zunächst nach dem 1. Reiz zwar ein geringer Abfall der Segmentkernigen und Lymphocyten ein sowie ein Anstieg der Stabkernigen — also ganz dem Typus entsprechend. Aber in den nachfolgenden Tagen ist der typische Ablauf nicht mehr so deutlich erkennbar. Bei den Segment- und Stabkernigen zeigt sich nur eine Kurvenunruhe, bei den Lymphocyten mehr eine Ruhelage der Kurve. Die für den Heilverlauf wahrscheinlich wichtige Gegenstellung von Neutrophilen und Lymphocyten erscheint wenig ausgeprägt. (Vgl. Kurve 7.)



Kurve 6. Kurve 7.

Der Grund, warum in diesem Falle die deutliche Reaktion im Sinne des typischen Ablaufes nicht eintrat, ist wohl in einer mangelhaften Reaktionsfähigkeit des Gesamtorganismus zu suchen, gewissermaßen also in einer allgemeinen Anergie. Der klinische Erfolg blieb daher auch aus.

Ähnliche anergische Zustände und therapeutische Mißerfolge wurden noch in 14 Fällen beobachtet.

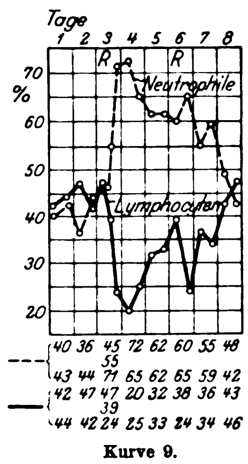


Kurve 8. Fall *Schilling*.

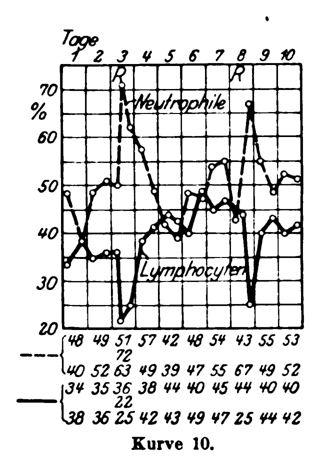
Was lehren uns nun diese Fälle? Zunächst zeigt sich, daß wir die *Schilling*sche Auffassung von der Kampf- und Heilphase bei Infektionskrankheiten auch auf den Ablauf der unspezifischen Reizbehandlung übertragen können, nur daß bei der Reizbehandlung alles auf viel kürzere Zeiträume zusammengedrängt ist. *Schilling* legt die neutrophile Kampfphase in den 3. bis 6. Tag, die monocytäre Abwehrphase in den 7. bis 9. Tag und schließlich die lymphocytäre Heilphase vom 10. Tage an. Der Typus seiner Kurve bei akuter Infektion mit günstigem Ausgang würde also bei alleiniger Berücksichtigung der Neutrophilen und Lymphocyten folgendermaßen aussehen (nach einem von *Schilling* angegebenen Beispiel, vgl. Kurve 8).

Zu dieser Kurve möchte ich noch kurz bemerken, daß ich der Ansicht von *Schilling* nicht ganz beipflichten kann, wenn er die lymphocytäre Heilphase erst am 10. Tage beginnen läßt. Wenn überhaupt die Auffassung richtig ist — und daran ist wohl nach den bisherigen Untersuchungen und auf Grund klinischer Beobachtung nicht zu zweifeln —, daß die Vermehrung der Lymphocyten die Heilung einleitet, so müßte der Beginn der Heilungsvorgänge in dem obigen Beispiel auf den 7. oder 8. Tag gelegt werden, denn auch schon der Anstieg der Lymphocyten zur Norm muß als Heilungsvorgang bezeichnet werden, wenn er auch am Krankenbette noch nicht immer erkenntlich ist. Am 8. Tage hatten auch die Neutrophilen in ihrem Abstieg schon wieder die normale Kurvenlage erreicht.

Stellen wir nun für 2 unserer Fälle, z. B. für Fall 3 und 5 (vgl. S. 238) nach gleichem Schema die Kurven auf, so ergeben sich folgende Bilder:



Kurve 9.



Kurve 10.

Aus den Kurven geht zunächst die Gegenstellung von Neutrophilen und Lymphocyten sehr deutlich hervor. Im allgemeinen gilt der Satz: Steigen die Neutrophilen, so sinken die Lymphycyten, sinken die Neutrophilen, dann steigen die Lymphocyten. Für unsere Betrachtung ist folgendes von Wichtigkeit. Während im Falle *Schilling* der Abfall der Lymphocyten bis zum 6. Tage dauerte und erst vom 7. Tage ein Wiederanstieg der Lymphocytenkurve — also die „Heilung" begann, war in den Fällen der Reiztherapie der Abfall nur auf einen Tag beschränkt, schon vom nächsten Tage an begann die Zahl der Lymphocyten wieder zu steigen. Dieses Verhalten ist aus den Kurven ohne weiteres ersichtlich und auch leicht zu erklären. In dem Falle *Schilling* (septische Infektion) wirkt der Infektionsreiz eben nicht nur einmal auf den Organismus ein, sondern immerfort und so lange, bis durch die Kampfstellung der Neutrophilen sich der Organismus als der stärkere

erwiesen und die Gefahr gebannt hat. Hierzu waren in dem herangezogenen Falle 6 Tage nötig. Erst vom 7. Tage ab begann nach Überwindung der Gefahr der heilende Aufstieg der Lymphocyten.

Bei der Reiztherapie ist dagegen nur eine einmalige, zeitlich scharf begrenze Einwirkung auf den Organismus vorhanden. Schon nach 24 Stunden hat die Vis medicatrix naturae den eingedrungenen Fremdstoff überwunden, daher beginnt schon am nächsten Tage die Wiederaufbauarbeit. Hierbei strebt die Natur — um des Erfolges sicher zu sein — zunächst über das Normalmaß oder den vor der Reizeinwirkung vorhandenen Stand hinaus, um sich dann allmählich wieder an die Norm anzugleichen, sobald jede durch den Reiz erzeugte Störung des vitalen Gleichgewichtes beseitigt ist. Der Zeitpunkt, bis zu dem dies erreicht ist, wird bei verschiedenen Menschen durchaus verschieden sein. Er wird wesentlich abhängen von der Lebenskraft des Organismus und seiner gerade vorhandenen Aktivität und Abwehrbereitschaft.

3. *Das Intervall.*

Wenn wir die beiden vorstehenden Kurven von Fall 3 und 5 miteinander vergleichen, so sehen wir bei scheinbar gleichartigem Ablauf doch einen beachtenswerten Unterschied.

Bei Fall 3 beginnt nach der Reizeinwirkung am 3. Tage (morgens 9 Uhr) vom 4. Tage früh an der Heilungsaufstieg der Lymphocyten. Am 6. Tage hat die Kurve die Ursprungslage des 1. und 2. Tages (also der Lage vor der Reizbehandlung) noch nicht erreicht. Jetzt setzt ein neuer Reiz ein und wirft die Kurve wieder erheblich zurück. Danach steigt vom 7. Tage die Kurve wieder an und hat am 8. Tage die Ursprungslage erreicht. Bei der Betrachtung des aufsteigenden Kurvenanteils drängt sich von selbst die Erkenntnis auf, daß der 2. Reiz am 6. Tage den Kurvenanstieg unterbrochen hat, daß ohne diesen Reiz wahrscheinlich schon im Laufe des 6. Tages die Ursprungslage erreicht worden und in den nächsten Tagen noch eine weitere Steigerung im Sinne der sichernden Überproduktion erfolgt wäre. Der 2. Reiz ist also zeitlich zu früh erfolgt und hat darauf den Heilungsablauf um zwei ganze Tage verzögert. Anders bei Fall 5.

Der 1. Reiz erfolgt wieder morgens 9 Uhr. Sofortiger Absturz der Lymphocyten. Noch am gleichen Tage abends beginnender Wiederanstieg, der schon am nächsten Tage die Ursprungslage erreicht hat und nun langsam weiter fortschreitet, bis er am 6. Tage die Höchstlage eingenommen hat. Hier bleibt er den 7. und 8. Tag. An diesem Tage erzwingt ein neuer Reiz den Absturz, der nun wieder in einem steilen Anstieg über die Ursprungslage hinausführt.

Beide Kurven zeigen also zwei wesentliche Unterschiede.

1. In Kurve 5 wird schon 24 Stunden nach dem Reiz die Ursprungslage wieder erreicht, während in Kurve 3 hierzu 5 Tage nötig waren. Der schnelle Wiederanstieg weist auf eine starke Reaktionsfähigkeit des Organismus hin, auf vitale Energien, die schnell und überlegen mit dem Fremdreize fertig werden. Hier haben wir also eine „kräftige Konstitution". Vielleicht findet sich hier der Weg zu einer geeigneten Konstitutionsprüfung. Die darauf zielenden Beobachtungen bei den übrigen Fällen lassen es fast als wahrscheinlich annehmen.

2. In Fall 3 konnte die Heilphase nur 2 Tage wirken, dann wurde sie durch den 2. Reiz unterbrochen, während sie im Fall 5 vier volle Tage in Wirkung war und den Höchststand bereits erreicht hatte, als der 2. Reiz einsetzte. Dieser erfolgte also erst, nachdem die Heilwirkung bereits in vollem Gange war.

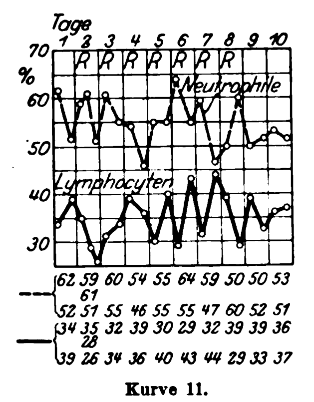
Für die Frage des Intervalls ist dies von weittragender Bedeutung. Der 2. Reiz soll die aufsteigende Kurve niemals unterbrechen, er darf erst dann einsetzen, wenn der Höchststand erreicht und das Absinken zur Ursprungslage beginnt oder jedenfalls zu erwarten ist. Wann dies der Fall ist, hängt von der Konstitution des Menschen ab, ist also individuell durchaus verschieden. Erfolgt der Reiz zu schnell aufeinander, so kann sich die Heilkraft des Organismus nicht auswirken. Jeder Reiz bedeutet ja einen Angriff, und zwar einen plötzlichen unerwarteten Angriff auf den Zellstaat mit dem Zweck, die Mobilisation starker Abwehrkräfte hervorzurufen, die dann in ruhiger, zielsicherer Bewegung den Feind zurückdrängen, also die Krankheit heilen sollen. Erfolgt aber nun durch zu häufige Reizung Angriff auf Angriff, so wird der Organismus gar nicht in der Lage sein, seine Abwehrkräfte ruhig zu entwickeln. Kaum hat der Organismus den 1. Reiz überwunden und will nun — durch ihn angeregt — seine Heilkräfte einsetzen, so trifft ihn schon wieder der 2. Reiz und zwingt zur Umgruppierung der Kräfte. Wenn das dann in diesem Wechsel so weitergeht, so kann natürlich eine ordentliche Heilwirkung gar nicht zustande kommen. Im Gegenteil, eine Schädigung des Organismus wird die Folge sein müssen.

In den Blutbildkurven solcher Fälle ist das Fehlen der typischen Heilreaktionen, vor allem der lymphocytären Heilphase ganz charakteristisch. Bei Fall 2 (vgl. S. 241) hatten wir dies bereits beobachtet und auch schon erwähnt, daß diese Erscheinung in 15 Fällen (von den 40 Blutuntersuchten) zur Geltung kam. In einigen Fällen war deutlich die Neigung zum lymphocytären Heilaufstieg erkennbar, aber immer wieder warf der neue zeitlich falsch gesetzte Reiz die Kurve zurück (z. B. Fall 6).

17 jähriges Mädchen, Iridocyclitis tuberculosa. Tägliche Reize durch je 2,5 ccm Perprotasin. Klinisch kein Erfolg. (Vgl. Kurve 11.)



Es folgt daraus, daß dem Intervall bei der Reiztherapie eine wesentliche Bedeutung zukommt, und daß die Beobachtung des Blutbildes zur Beurteilung unerläßlich ist. Wenn auch klinische Erfahrung und Beobachtung meist den richtigen Zeitpunkt erkennen wird, so sollte man sich doch nicht allein darauf verlassen. Wir sind am Sehorgan wohl in der glücklichen Lage, die Wirkung des 1. Reizes auf den klinischen Heilablauf unmittelbar vor Augen zu haben, aber nicht immer sind die einzelnen Abstufungen im klinischen Bilde so klar zu erkennen, um rechtzeitig den 2. Reiz einwirken zu lassen. Das Blutbild ist ein sicherer Indicator. Es muß bei der Reiztherapie unser Bestreben sein, die kleinste Dosis zu finden, mit der größtmögliche Wirkung erzielt wird. Hierfür haben wir zur Zeit kein besseres Mittel als das Blutbild. Es zeigt uns, ob die Dosis genügt hat, die heilende Lymphocytose hervorzurufen, es zeigt uns auch, wann die Wirkung des 1. Reizes im Abklingen und daher ein 2. Reiz geboten ist.



Kurve 11.

Ein Schema läßt sich naturgemäß für Lebensvorgänge nicht geben, doch haben uns die Beobachtungen gezeigt, daß zwischen 2 Reizen mindestens ein Zeitpunkt von 3 Tagen, besser ein solcher von 4 oder 5 Tagen liegen soll. Zwischenzeiten, die kürzer als 3 Tage sind, stören fast immer den Heilablauf. Zu lange Intervalle haben keine direkt schädigende Wirkung, sie geben jedoch nicht den größtmöglichen Nutzen der Reiztherapie. Den richtigen Weg zeigt nur das Blutbild in der Gemeinschaft mit der Beobachtung am Krankenbett.

In sämtlichen 300 Fällen, die reiztherapeutisch geprüft wurden, habe ich dem Intervall stets besondere Beachtung geschenkt und systematisch verschiedene Intervalle eingeschaltet, um das für den kranken Organismus Günstigste herauszufinden. So wurde in einer Reihe von Fällen nur ein einmaliger Reiz angewandt, in anderen Fällen tägliche Reize (Quotidianatyp), in wieder anderen Fällen mit eintägiger Unterbrechung, also jeden 3. Tag ein neuer Reiz (Tertianatyp). Ich prüfte weiter den Quartana-, Quintana- und Sextanatyp, schließlich noch zeitlich ganz unregelmäßige Reizung.

Die Ergebnisse habe ich in nachfolgender Tabelle (s. Tab. 4, S. 247) zusammengestellt.

Aus dieser tabellarischen Übersicht geht ebenfalls deutlich hervor, daß längere Intervalle mit besseren Erfolgen verbunden sind als kurze Intervalle. Während z. B. bei täglicher Reizung nur 26,3% Erfolge

Tabelle 4.

Intervall	Zahl der Fälle	mit Erfolg		ohne Erfolg	
		Zahl	Proz.	Zahl	Proz.
Quotidiana	19	5	26,3	14	73,7
Tertiana	75	43	57,3	32	42,7
Quartana	32	20	62,5	12	37,5
Quintana	36	24	66,6	12	33,4
Sextana	37	27	72,9	10	27,1
unregelmäßig	76	45	59,2	31	40,8
einmalig	25	18	72,0	7	28,0
Sa.	300	182	—	118	—

waren, konnten bei dem Sextanatyp, bei dem also 4 freie Tage zwischen je 2 Reizen lagen, 72,9% Erfolge beobachtet werden. Fast genau gleichwertige Erfolge wurden bei einmaliger Reizanwendung festgestellt, was ja durchaus mit der Auffassung übereinstimmt, daß der Ablauf des Reizes und die ihm folgende Heilreaktion nicht gestört werden soll. In den Fällen, in denen man also mit einem einmaligen Reiz auskommt, besteht keine Notwendigkeit, einen 2. Reiz folgen zu lassen. In vielen Fällen ist jedoch die einmalige Reizung nicht genügend. Es müssen eben die Reize wiederholt werden, um den Erfolg zu erreichen oder wenigstens den Versuch dazu zu machen. Hierbei ist dann die Beachtung des wichtigen Intervalls von ausschlaggebender Bedeutung.

4. Die angewandten Reizmittel. Vergleichende Bewertung ihrer Wirkung.

Es war noch die Frage zu prüfen, ob den verschiedenen Reizmitteln verschiedene Wertigkeit zukommt, oder ob es für den Erfolg ziemlich gleichgültig ist, welches Reizmittel gebraucht wird. Ich habe daher neun verschiedene Reizmittel angewandt und die damit erzielten Ergebnisse in nachfolgender Tabelle zusammengestellt.

Tabelle 5.

Reizmittel	Zahl der Fälle	mit Erfolg		ohne Erfolg	
		Zahl	Proz.	Zahl	Proz.
Milch	114	72	63,1	42	36,9
Yatren-Casein	33	18	54,5	15	45,5
Staphyloyatren	5	3	60,0	2	40,0
Omnadin	11	6	54,5	5	45,5
Caseosan	19	11	57,8	8	42,2
Olobintin	6	3	50,0	3	50,0
Perprotasin	55	37	67,2	18	32,8
Aolan	16	9	56,2	7	43,8
Eigenblut	41	23	56,1	18	43,9
Sa.	300	182	—	118	—

Auch das Blutbild wurde zur Entscheidung der Frage herangezogen. Hierbei zeigte sich deutlich, daß ein wesentlicher Unterschied in der Wirksamkeit der 9 angewandten Mittel nicht besteht, soweit das Blutbild in Frage kommt. Bei jedem der gebrauchten Mittel wurden die gleichen charakteristischen Veränderungen im Blutbilde beobachtet. Ob ich Omnadin, Perprotasin, Milch, Eigenblut oder ein anderes Mittel spritzte, die Reaktion der einzelnen Zellarten war in ihrem typischen Ablauf die gleiche, nicht nur ihrer Art nach, in der Regel auch in ihrer Stärke, letzteres natürlich nicht in jedem Falle. Die Stärke der Reaktion, d. h. die Höhen- oder Tiefenlage der Kurve hängt in der Hauptsache von ganz anderen Faktoren ab, im wesentlichen — wie schon vordem gesagt — von dem Intervall und vor allem von der Konstitution. Es gibt Menschen, die auf kleinste Reizmengen schon deutlich starke Reaktionen zeigen, es wurden auch Fälle beobachtet, bei denen trotz großer Dosis kaum wahrnehmbare Reaktionserscheinungen auftraten. Das kann nur an der Konstitution liegen. Ich erinnere in diesem Zusammenhange auch an den außerordentlich labilen Status thymolymphaticus, auf den auch bei der Reiztherapie stets zu achten ist.

Nur in einer Beziehung wurde ein Unterschied bei den verschiedenen Mitteln festgestellt, und zwar in der Steigerung der Körperwärme. Hier nahm die Milch eine Ausnahmestellung ein, insofern, als nach ihrer Einspritzung oft höheres Fieber, meist mit vorhergehendem Schüttelfrost auftrat. Mit Milch (Kuhmilch, nur in 2 Fällen Frauenmilch) wurden 114 Fälle behandelt. Von diesen hatten Fieber über 37,5° 102 Fälle = 90%. Aber auch hierbei zeigte sich, daß die Menge der eingespritzten Milch keineswegs immer die Höhe der Fieberreaktion bestimmt. Während z. B. bei Einspritzung von 2 oder 5 ccm Milch in einigen Fällen hohes Fieber auftrat, blieb dieses ganz aus in anderen Fällen, die 8 ccm Milch erhalten hatten.

Nachfolgende Tabelle gibt eine Übersicht über die mit Steigerung der Körperwärme über 37,5° beobachteten Fälle nach Einspritzung der verschiedenen Reizmittel.

Tabelle 6.

Reizmittel	Zahl der Fälle	Hiervon reagierten mit Fieber über 37,5°	
		Zahl	Proz.
Milch	114	102	89,4
Olobintin	6	4	66,6
Aolan	16	10	62,5
Yatrencasein	33	18	54,5
Caseosan	19	8	42,1
Staphyloyatren	5	2	40,0
Perprotasin	55	12	21,8
Omnadin	11	2	18,2
Eigenblut	41	2	4,8

Diese Tabelle ist sehr lehrreich. Sie zeigt, daß am häufigsten Fieber eintritt nach Einspritzung von Milch (in 89,4%), während Eigenblut am seltensten Fieber erzeugt (nur in 4,8%). Dazwischen liegen die anderen Mittel. Dieses Ergebnis ist nicht verwunderlich. Es bestätigt nur die auch sonst gemachte Erfahrung, daß artfremde Stoffe den Organismus heftiger angreifen als artgleiche Stoffe.

Es erhebt sich nun die Frage, ob dieser stärkere Angriff auf den Organismus von Nutzen ist oder ob nicht hierdurch eher ein Schaden zugefügt wird. Wenn wir zur Entscheidung dieser Frage das Blutbild mitheranziehen, so muß zunächst an die schon erwähnte Festsrellung erinnert werden, daß wir aus der Höhe des Fiebers nicht auch auf eine stärkere Reaktion im Blutbilde schließen können.

Wir können also auch ohne Fiebererzeugung die gleiche Heilwirkung — soweit das Blutbild in Frage kommt — erzielen. Von diesem Standpunkt aus wäre also das Fieber unnötig. Und was unnötig ist, ist auch unerwünscht. Der klinische Verlauf hat gleichfalls in einer großen Zahl von Fällen gezeigt, daß die günstige Wirkung der Reiztherapie nicht abhängig ist vom Fieber. Andererseits wurden aber auch Fälle beobachtet — wenn auch in geringer Zahl —, bei denen eine deutlich entscheidende Umstimmung im Sinne der Heilung erst eintrat, als höheres Fieber entstanden war. Außerdem sehen wir auch vom Standpunkt der allgemeinen Pathologie das Fieber als nicht etwas Schädliches an, sondern als Ausdruck einer die Krankheit im günstigen Sinne beeinflussenden Reaktion des Organismus. Es fragt sich eben nur, ob der therapeutisch gesetzte Reiz die Aktivierung des Organismus auch bis zum Fieber steigern muß oder ob nicht auch die allgemeine aber fieberfreie Umstimmung die Heilung sicher stellt. Nach den Beobachtungen der 300 Fälle würde folgende Antwort darauf zu geben sein: Die durch Reiztherapie angeregte Heilreaktion braucht in der Regel nicht zum Fieber zu führen. Blutbild und klinischer Verlauf sind in der Mehrzahl der Fälle nicht abhängig vom Fieber. Es gibt jedoch Fälle, die mit Fieber günstiger beeinflußt werden. Welche Fälle dies sind, wird nur durch die klinische Beobachtung erkannt. Zur Erzeugung von Fieber ist eine höhere Dosierung keineswegs immer der richtige Weg. Dafür ist ein Wechsel im Präparat oft viel geeigneter, und zwar in der Richtung, wie die Tab. 6 es angibt. Man müßte also ein Mittel wählen, das erfahrungsgemäß häufiger Fieber macht als das zuvor angewandte.

Ich verweise auch noch auf die Ausführung über Fieber und Blutbild in dem Abschnitt „der Reaktionsablauf im Blutbilde", S. 236).

Es wird auf Grund meiner Beobachtungen daher zweckmäßig sein, zunächst immer ein Mittel zu gebrauchen, bei dem in der Regel Fieber nicht auftritt, denn die Heilreaktion im Blutbilde ist ja — wie wir

sahen — vom Fieber nicht abhängig. Von den geprüften Mitteln ist Eigenblut das in dieser Beziehung günstigste, es hat auch klinisch zu guten Erfolgen geführt (in 56,1% der Fälle). Ich erinnere hierzu auch noch an die zahlreichen Versuche von *Nourney* mit Eigenblutbehandlung, die recht günstig ausgefallen sind.

Ebenfalls selten wurde Fieber bei gutem klinischen Erfolge bei Omnadin und Perprotasin beobachtet.

Wenn wir also kein höheres Fieber erzeugen wollen, so eignen sich die eben genannten 3 Präparate besonders gut dafür. Bei Betrachtung der allgemeinen klinischen Heilwirkung sehen wir das Perprotasin sogar an erster Stelle stehen. Im allgemeinen ist es aber — wenn wir die klinischen Heilerfolge als Richtlinien nehmen — ziemlich gleichgültig, welches Mittel wir anwenden, wenn wir es nur richtig anwenden, d. h. unter Kontrolle des Blutbildes, unter Einhalten eines günstigen Intervalles und in der geringsten klinisch wirksamen Dosis.

Der Streit um das Reizmittel ist auch darum ziemlich müßig, weil wir rein zahlenmäßig den Wert eines Reizmittels überhaupt nicht entscheiden können. Alle Statistiken und sonstigen rechnerischen Bewertungen können immer nur sehr beschränkte relative Bedeutung haben, denn das wirkliche Aktivum ist immer und überall nur der lebende Organismus, dessen Geheimnisse wir nicht kennen, dessen Kräfte dem Forscherauge noch verborgen liegen. Es ist nicht ein Mensch wie der andere, daher wird auch das gleiche Mittel bei verschiedenen Menschen immer irgendwie verschiedene Wirkung haben. Nur das beobachtende Auge des Arztes wird für den einzelnen das Richtige finden.

5. *Die Dosierung.*

Die absolute Menge des Mittels ist für die Wirkung von nicht so erheblicher Bedeutung, wie gewöhnlich angenommen wird. Ich konnte z. B. mit 2 ccm Omnadin so ziemlich die gleiche Kurvenlage erzeugen wie mit 5 ccm Milch oder Perprotasin, auch 8 ccm Milch oder 10 ccm Eigenblut gaben kein wesentlich anderes Bild. Wie gering der Einfluß der absoluten Höhe der Dosis auf den Reaktionsverlauf ist, sofern nicht ungewöhnlich große Mengen verabfolgt werden, man sich vielmehr in den Grenzen von etwa 1—10 ccm hält, geht auch daraus hervor, daß in einigen Fällen z. B. mit 2 ccm Perprotasin ein höherer und steilerer Anstieg beobachtet wurde, als mit 5 oder 8 ccm des gleichen Mittels in anderen Fällen. Auch bei den übrigen Mitteln wurden ähnliche Beobachtungen gemacht. Diese Erfahrungen sind ja auch schon von anderen gemacht worden. *Zimmer* kam ja daher zu dem Begriffe der Schwellen-Reiztherapie, wonach die Dosis des Reizmittels so zu wählen sei, daß dadurch die Schwelle der höchsten Leistungsfähigkeit der Zelle erreicht wird.

„Die optimale Dosis, der Schwellenreiz, muß daher aus der Erfahrung erschlossen werden und sich an seiner Wirkung korrigieren (optimale oder Schwellenreiztherapie).“

Das ist nach meinen Untersuchungen durchaus zu bestätigen. Man kann im voraus nicht wissen, wie der einzelne auf eine bestimmte Dosis des Reizmittels reagieren wird. Die 1. Injektion wird daher immer ein Einfühlungsversuch bleiben müssen. Der klinische Verlauf und insbesondere das Blutbild können erst zeigen, ob der eingeschlagene Weg der richtige war. Art und Stärke der Reaktion hängen eben im wesentlichen von der Zelleigenart des einzelnen Menschen ab, von der Reizbereitschaft, die wir im voraus keinem Menschen ansehen können. Nichts ist ungünstiger für den Kranken und für die Bewertung der Reiztherapie als ihre schematische Anwendung. Nichts ist beachtenswerter als das biologische Grundgesetz (*Arndt-Schulz*). Immer zu erstreben ist der optimale Reiz, d. h. der kleinste Reiz, der die beste Wirkung erzielt. So wenig uns also die absolute Höhe der Dosis im Einzelfalle etwas sagen kann, so wichtig und entscheidend ist die relative Dosis, die Dosis, auf die der einzelne Mensch eingestellt ist. Sie muß in jedem Falle gefunden werden. Blutbild und klinischer Verlauf zeigen sie uns. Sie bleibt aber nun nicht während des ganzen Verlaufs der Krankheit immer gleich. Mit dem Fortschreiten der Krankheit oder der Heilung ändert sich naturgemäß das vitale Gleichgewicht der Zelle, daher auch ihre Reizbereitschaft. Fortlaufende Kontrolle ist nötig, um stets nur mit dem optimalen Reize einzuwirken.

6. Die Wirkung der Reiztherapie in den verschiedenen Lebensaltern.

Es war noch die Frage zu entscheiden, ob mit der Reiztherapie beim Kinde oder beim Erwachsenen bessere Erfolge zu erzielen waren, und auch darüber mußte Klarheit gewonnen werden, ob auch noch der Greis reiztherapeutisch beeinflußt werden konnte.

Aus rein biologischen Überlegungen war die Auffassung berechtigt, daß der im Vollbesitz aller Lebensenergien im Sinne der Zellaktivität sich befindliche kindliche oder jugendliche Organismus am leichtesten und günstigsten auf künstliche Reize reagieren würde, daß mit fortschreitendem Lebensalter diese stets aktionsbereite Zellkraft schwächer und weniger erfolgreich in Tätigkeit trete, und daß der absterbende Organismus des Greises nicht mehr die volle Zellaktivität früherer Jahre erreichen würde.

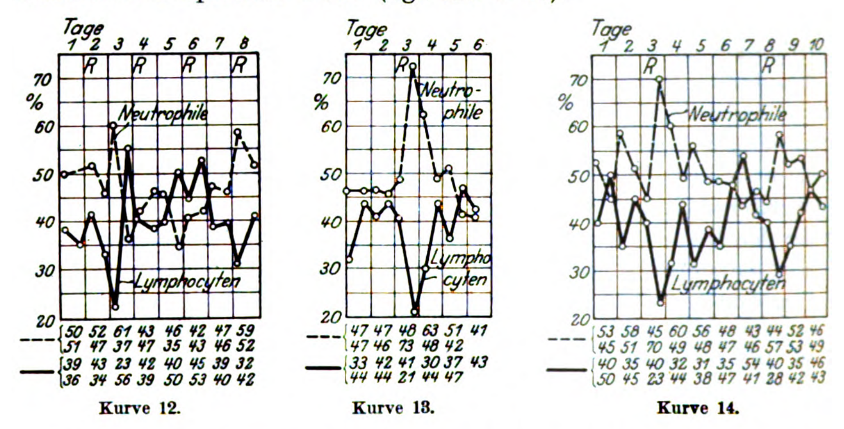
Um es gleich vorweg zu nehmen: die klinische Beobachtung hat gezeigt, daß die eben vertretenen Gedankengänge im allgemeinen wohl richtig sind, daß aber im Einzelfalle keineswegs das Lebensalter von vornherein ein Urteil über günstige oder ungenügende Heilreaktion zuläßt. Es gibt Greise, die sehr gut und schnell reagieren und es gibt



Kinder, bei denen eine reiztherapeutische Umstimmung im Sinne beschleunigter Heilung nicht zu erreichen ist. Woran liegt das? An der Konstitution, an der Lebenskraft, d. h. an der Gesamtheit der Zellenergien, die dem Organismus noch zur Verfügung stehen und an ihrer mehr oder weniger schnell und sicher auszulösenden Aktionsbereitschaft. Wenn die Auffassung richtig ist, daß über die Konstitution uns der Ablauf des Blutbildes eine nicht zu unterschätzende Aufklärung gibt, so müßte sich das eben Gesagte im Blutbilde erwiesen. Ich lasse daher zunächst die Kurven von 3 Fällen folgen (Gegenstellung von Neutrophilen und Lymphocyten).

6jähriger, sonst gesunder und kräftiger Junge mit Hornhautinfiltrat. Reizmittel: Perprotasin 5 ccm (vgl. Kurve 12).

30jähriger gesunder und kräftiger Mann mit Hornhautgeschwür. Reizmittel: Perprotasin 8 ccm (vgl. Kurve 13).



Kurve 12. Kurve 13. Kurve 14.

76jähriger, sehr rüstiger Mann mit Nachstar. Reizmittel: Omnadin 2 ccm (vgl. Kurve 14).

Bei Vergleich dieser Kurven zeigt sich, daß ein wesentlicher Unterschied im Blutbildablauf, d. h. in der Reaktion der Blutelemente nicht besteht. Bei allen 3 Fällen ist die lymphocytäre Heilphase deutlich ausgebildet und auch der klinische Verlauf entsprach dem durchaus. Daß bei dem 6jährigen Jungen vom 7. Tage an die Lymphocytenkurve stark abfällt, hat wahrscheinlich darin seine Erklärung, daß eine Überhäufung der Reize erfolgt bzw. die Intervalle zu kurz waren. Darüber ist ja vordem das Nähere gesagt worden. Der 76jährige Mann war auch äußerlich noch von auffallender Rüstigkeit, dem entsprach auch die kraftvolle lymphocytäre Heilphase.

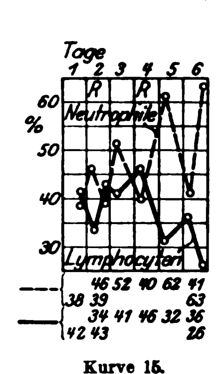
Ganz anders verläuft nun die Kurve bei einem 5jährigen Mädchen (Blepharo-Conjunctivitis scrophulosa), das zwar im Knochengerüst ziemlich kräftig gebaut, aber schwer pastös und skrofulös war, also

durch die exsudative Diathese eine schwache Konstitution besaß. Reizmittel: Staphylo-Yatren 2 ccm (vgl. Kurve 15).

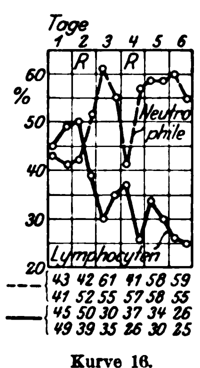
Ganz ähnlicher Kurvenablauf zeigte sich bei einem ebenfalls infolge allgemeiner Skrofulose geschwächten Organismus bei einem 11 jährigen, an skrofulöser Keratitis leidenden Jungen. Reizmittel: Omnadin 2 ccm. (vgl. Kurve 16).

Bei einem 23 jährigen Mädchen war ein gleicher fortlaufender Abfall der Lymphocytenkurve zu beobachten. Das Mädchen litt an Trachom, sah zwar äußerlich nicht nach ausgesprochen schwacher Konstitution aus, zeigte aber ebenfalls eine Blutkurve, die auf mangelhafte Zellenergie hinwies (vgl. Kurve 17).

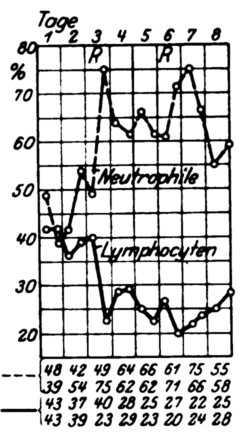
Bei diesen 3 letztgenannten Fällen war auch der klinische Erfolg negativ, was ja auch wieder darauf hinweist, daß für den Erfolg der Reiztherapie die lymphocytäre Heilphase eine der Grundlagen ist. Daß diese in den genannten Fällen nicht eintrat, vielmehr als fortlaufender Abfall der Lymphocyten beobachtet wurde, hat seinen Grund eben in der allgemeinen geringen Zellenergie und ihrer mangelhaften Aktionsbereitschaft, also im wesentlichen in der Konstitution. Das jugendliche Alter hätte eine schnelle und gesunde Reaktion erwarten lassen, aber die Jugendkraft war trotz der Jugend eben nicht da, weil die konstitutionelle Zellenergie zu schwach war. Vielleicht wäre in diesen Fällen durch andere, und zwar längere Intervalle, möglicherweise auch durch andere Dosierung mehr zu erreichen gewesen. Andere ähnlich liegende Fälle deuten darauf hin. Aber auch der negative Erfolg spricht in diesen Fällen eine deutliche Sprache.



Kurve 15.



Kurve 16.



Kurve 17.

7. *Die Einwirkung der Reiztherapie auf den Augeninnendruck.*

Schon *Leber* hatte einen engen Zusammenhang zwischen dem Augendruck und dem allgemeinen Blutdruck angenommen. Wir wissen auch,

daß Reizungen im Gebiete des Sympathicus und Trigeminus zu Drucksteigerungen im Auge führen können. Aber auch *Leber* hatte schon erkannt, daß all diese Ursachen allgemeiner Natur oft nur ganz vorübergehend den Augendruck erhöhen. Eine bleibende Drucksteigerung zu erzielen, war experimentell nur möglich, durch Querschnittsverminderung oder vollständigen Verschluß der Abflußwege im Kammerwinkel. Es mußte also eine regulatorische Tätigkeit im Auge selbst vor sich gehen, die jeden Ansturm, der vom Organismus her drohte, rechtzeitig abbiegen und dadurch eine Dauerschädigung verhüten konnte. Es möge hier unerörtert bleiben, in welche Gewebe des Auges man diese Regulierungsfunktion verlegte. Wir dürfen auch wohl annehmen, daß die Auslösung dieser Regulierungsfunktion kein rein örtlicher Vorgang,

Kurve 18.

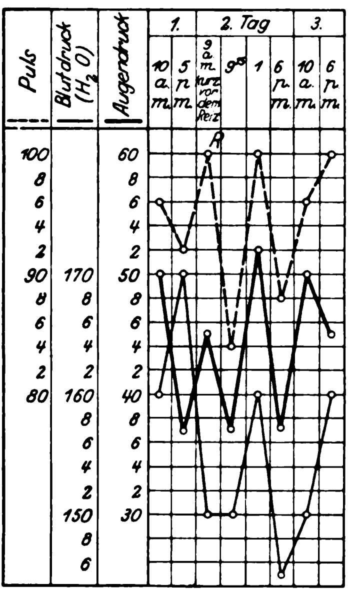
Kurve 19.

sondern — wie schließlich jede Körperfunktion — eine Tätigkeit ist, die nur durch das Zusammenwirken mehrerer Zell- und Gewebsarten zustande kommt und in letzter Linie wohl immer ihren Ausgangspunkt in bestimmten nervösen Zentren hat, mögen diese nun im Gehirn oder in peripheren als selbständig anzunehmenden Zentren liegen. Die Frage, ob Zentralisation oder Dezentralisation im Körpergeschehen herrscht, ist ja noch nicht entschieden. Von diesen hier nur kurz skizzierten Erwägungen ausgehend, habe ich nun versucht, ob es nicht möglich ist, Einfluß auf den Augendruck zu gewinnen durch ganz allgemeine Umstimmung des Gesamtorganismus im Sinne

einer allgemeinen Leistungssteigerung, wie sie uns in der Reiztherapie vor Augen tritt.

Bei der Annahme einer allgemeinen Leistungssteigerung im Sinne einer Heilreaktion war es denkbar, daß auch die Regulierungsvorgänge im Auge hieran teilnehmen würden. Das mußte seinen sichtbaren Ausdruck im Ablauf des Augeninnendruckes haben. Verschiedene Wege können hier zur Klarheit führen. Zunächst habe ich die Beziehung von Puls, Blutdruck und Augendruck unter dem Einfluß künstlicher Zellreizung geprüft.

Ich zeige an 3 Kurven den Reaktionsablauf nach Injektionen von 5 ccm Perprotasin. Puls, Blutdruck und Augendruck wurden mehrmals am Tage vor und nach der Einspritzung gemessen. In den Kurven bedeutet *R* den Reiz, der durch das Perprotasin gesetzt wurde.



Kurve 20.

1. 41jähriger Mann, Augen ohne sichtbare krankhafte Erscheinung. Amaurose infolge Zerstörung des Sehzentrums im Hinterhaupt (vgl. Kurve 18).

2. 77jährige Frau. Glaucoma simplex (vgl. Kurve 19).

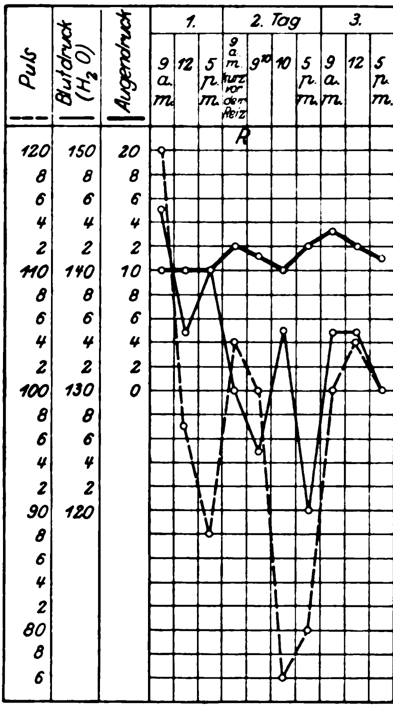
3. 70jähriger Mann. Sekundärglaukom (vgl. Kurve 20).

Die Kurven bedürfen keiner eingehenden Erläuterung, denn sie zeigen in den Hauptzügen deutlich das gleiche Bild: Steiler Abfall von Puls und Augendruck mit nachfolgendem Wiederanstieg und die bisher kaum beachtete Erscheinung, daß Puls und Augendruck einen deutlich parallelen Ablauf zeigen. Zwischen Blutdruck und Augendruck ist diese Parallele keineswegs immer vorhanden, es zeigt sich sogar nicht selten ein Antagonismus. Puls und Augendruck dagegen fallen in der Regel gleichzeitig und steigen gleichzeitig. Wie dieser Parallellauf zu erklären ist, steht noch nicht fest. Es ist nicht anzunehmen, daß eins die Folge des anderen ist, sondern viel wahrscheinlicher ist, daß beides durch eine gemeinsame Ursache gleichzeitig in Erscheinung tritt, und diese gemeinsame Ursache ist eben der Reiz, der im Organismus Kräfte löst, die wohl in ihm ruhten, aber nicht in Aktion traten.

Doch nicht in jedem Falle konnte ich diesen Parallellauf von Puls und Augendruckkurve so deutlich beobachten. In einigen Fällen war er zwar vorhanden, aber nur schwach angedeutet, z. B. Kurve 21.

In anderen Fällen wieder fehlte dieser Parallellauf ganz. In der Regel waren dies Fälle, bei denen der Augendruck von vornherein, d. h. schon normalerweise sehr niedrig war.

Die Kurven zeigen uns jedenfalls, daß wir sehr wohl in der Lage sind, durch den künstlichen Reiz den Gesamtorganismus in bestimmter Richtung zu beeinflussen. Wir wissen ja auch aus zahlreichen Untersuchungen über die Reiztherapie, daß sehr viele Funktionen im Körper durch den Reiz eine Änderung ihres Aktivitätsgrades erfahren. Eine Wirkung des Reizes ist also ohne Zweifel vorhanden. Wir erkennen auch aus den Kurven, daß es in der Tat gelingt, auf diesem Wege Einfluß auf das Auge zu gewinnen. Durch den Angriff fern vom Auge kann der Augendruck vermindert werden. Er sinkt ziemlich steil ab, um dann allmählich wieder anzusteigen. Für die Behandlung des Glaukoms kann daher diese Beobachtung gelegentlich von Nutzen sein.



Kurve 21.

Wenn auch aus diesen wenigen Fällen keine bindenden Schlüsse gezogen werden können, so regen sie doch an, dieser Frage weiter nachzugehen und bei der Behandlung des Glaukoms ebensosehr auf den ganzen Menschen wie auf das Auge zu achten. Natürlich wird die örtliche Behandlung nicht zu entbehren sein, aber der Mensch als Gesamtorganismus sollte mehr beachtet werden. Forschung und Praxis würden sicher Nutzen daraus ziehen.

IV. Kurze Richtlinien für die Behandlung.

Wenn wir die Ergebnisse dieser umfangreichen Untersuchung in wenigen Sätzen zusammenzufassen, so gewinnen wir folgende Richtlinien:

1. Die Möglichkeit allgemeiner Leistungssteigerung durch die Reiztherapie ist gegeben. Da jedes Organgeschehen in letzter Linie Zelltätigkeit ist, so müssen wir auch in der Reiztherapie ein Heilverfahren

sehen, daß die Zellenergie steigern kann. Die Zellularpathologie führt zur Zellulartherapie.

2. Inwieweit eine Steigerung der Zellenergien möglich ist, hängt allein von der Konstitution ab. Eine schwache Konstitution kann zwar durch Reiztherapie niemals beseitigt, wohl aber ihr Energieumsatz gesteigert werden.

3. Jede schematische Anwendung der Reiztherapie ist zu unterlassen. Wenn irgendwo, so ist gerade bei ihr das Individuum zu beachten. Für Lebensvorgänge läßt sich niemals ein Schema geben.

4. Reiztherapie kann nur wirksam sein, wenn sie frühzeitig begonnen wird, solange der Organismus und das erkrankte Organ noch genügend Abwehrkräfte zu entwickeln vermögen. Ein durch starken Energieverbrauch erschöpfter Körper kann durch therapeutische Reizeinwirkung unter Umständen geschädigt werden.

5. Für die Wirkung der Reiztherapie ist weniger die Art des Reizmittels als vielmehr das Intervall von ausschlaggebender Bedeutung.

6. Die Zwischenzeit zwischen 2 Reizen soll niemals unter 3 Tagen sein, in der Regel mindestens 4 oder 5 Tage.

7. Das Blutbild und die Beobachtung am Krankenbett zeigen uns, welches Intervall in dem einzelnen Fall zu wählen ist.

8. Das Blutbild zeigt uns auch, ob wir überhaupt eine günstige Wirkung der Reiztherapie im Einzelfalle zu erwarten haben. Neutrophile Kampf- und lymphocytäre Heilphase sind das Spiegelbild des möglichen Energieaufwandes.

9. Für die Dosierung ist die relative Dosis, nicht die absolute Menge des Reizmittels maßgebend. Die Grundlage des Erfolges ist die Beachtung des biologischen Grundgesetzes.

10. Bei der Wirkung der Reiztherapie ist im Einzelfalle das Lebensalter von geringerer Bedeutung als die dem einzelnen Menschen innewohnende vitale Energie, also seine Konstitution.

11. Akute wie chronische Erkrankungen können durch Reiztherapie günstig beeinflußt werden. Sie wirkt unterstützend bei der Heilung naturgemäß nur in den Fällen, in denen eine Heilung im Sinne funktioneller Wiederherstellung überhaupt noch möglich ist. Wo funktionswichtige Gewebe bereits zugrunde gegangen sind, da kann auch die Reiztherapie nicht helfen.

Literaturverzeichnis.

Bertin, zitiert bei *Sachs*, Zur Frage der Proteinkörpertherapie. Therap. Halbmonatshefte 1920, S. 407. — *Bieling*, Untersuchungen über die veränderte Agglutininbildung mit Ruhrbacillen vorbehandelter Kaninchen. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **28**, 246. 1919. — *Bier*, Die Transfusion von Blut. Münch. med. Wochenschr. 1901, S. 15. — *Bier*, Über Entzündung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. **5**, 673. 1908. — *Bier*, Heilentzündung und Heilfieber.



Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 163. — *Bier*, Versuche über nichtoperative Behandlung von Geschwülsten mit besonderer Berücksichtigung der Proteinkörpertherapie. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 415. — *Bingel*, Über Behandlung der Diphtherie mit gewöhnlichem Pferdeserum. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **125**, 284. 1918. — *Buchner*, Tuberkulinreaktion durch Proteine nichtspezifischer Bakterien. Münch. med. Wochenschr. 1891, S. 841. — *Culver*, Antikörper bei gonorrhoischer Arthritis. Journ. of laborat. a. clin. med. **3**, 11. 1917. — *Deutschmann*, Ein neues tierisches Heilserum gegen Mikrobeninfektion beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 921. — *Doerr* und *Berger*, Der Gehalt des Blutserums an artspezifischem Eiweiß. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **93**, 147. — *Doerr* und *Berger*, Globulin und Albumin aus demselben Blutserum als immunisatorische Antagonisten. Biochem. Zeitschr. **131**, 13. — *Döllken*, Zur Behandlung von Blut- und Infektionskrankheiten mit Proteinkörper. Berl. klin. Wochenschr. 1919, S. 226. — *Döllken*, Über die elektiven Wirkungen der Heterovaccine und Proteinkörper. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 480. — *Duke*, Variation in the platelet count. Journ. of the Americ. med. assoc. **65**, 1600. 1916. — *Fahraeus*, zitiert von *Petersen*, Proteintherapie. 1923, S. 73. — *Fraenkel*, Über spezifische Behandlung des Abdominaltyphus. Dtsch. med. Wochenschr. 1893, S. 985. — *Freund* und *Grafe*, Über die Beeinflussung des Gesamtstoffwechsels und Eiweißumsatzes beim Warmblüter durch operative Eingriffe am Zentralnervensystem. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **93**, 285. 1922. — *Gottschalk*, zitiert von *Petersen*, Proteintherapie. 1923, S. 74. — *Hektoen*, Precipitin-production in allergic rabbits. Journ. of infect. dis. **21**, 279. 1917. — *Holler*, Beobachtungen über die Wirkungsweise parenteral einverleibter Proteinköper zu therapeutischen Zwecken bei Infektionskrankheiten. Med. Klinik 1917, S. 1038. — *Holler*, Proteinkörpertherapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**, 553. 1920. — *v. Jauergg*, Über Behandlung der progressiven Paralyse mit Bakterientoxinen. Wien. klin. Wochenschr. 1912, S. 61. — *Klopstock*, Über das Auftreten der Wassermann-Reaktion nach Milchinjektionen bei Kaninchen und die Aufhebung der Reaktion durch Salvarsan. Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 41, S. 1701. — *Kraus*, Zur Frage der Vaccinetherapie des Typhus abdominalis. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, S. 1556. — *Krehl*, Versuche über die Erzeugung von Fieber bei Tieren. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1895, S. 222. — *Krehl* und *Matthes*, Über die Wirkung von Albumosen verschiedener Herkunft sowie einiger diesen nahestehender Substanzen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1895, S. 437. — *Lindig*, Das Casein als Heilmittel. Münch. med. Wochenschr. 19, Nr. 33. — *Löhr*, Blutzucker und alimentäre Glykosurie bei Proteinköpertherapie und chirurgischen Erkrankungen. (7. Mitteilung zur Proteinkörperwirkung.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **31**, Heft 1/2, S. 19. — *Löwy*, Weitere Beiträge zur Blutzuckerfrage. Zentralbl. f. inn. Med. **38**, 329. 1917. — *Lüdke*, Über Ursachen und Wirkungen der Fiebertemperatur. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **4**, 493. 1909. — *Mattausch*, Mesenchymale Reiztherapie. Med. Klinik 1924, Nr. 8/9. — *Matthes*, Über die Wirkung einiger subcutan einverleibter Albumosen auf den tierischen, insonderheit auf den tuberkulös infizierten Organismus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1894, S. 39. — *Matthes*, Mitteilungen der Behringwerke, Heft 3, Yatren in Theorie und Praxis. 1924. Selbstverlag. Ausführliche Literaturangabe. — *Much*, Über die unabgestimmte Immunität. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 483. — *Much*, Spezifische und unspezifische Reiztherapie. 1922, S. 44. — *Müller*, Die myeloische Wirkung der Milchinjektion. Med. Klinik 1918, S. 440. — *Nagao*, Das Schicksal abgetöteter nichthämolytischer Streptokokken nach Injektion in das Blut und die nachfolgenden Zellverändeungen. Journ. of infect. dis. 1920, S. 327. — *Nourney*,

Eigenblutbehandlung im Lichte der Reiztherapie. Dermatol. Wochenschr. 1923, S. 486. — *Nourney*, Zur Eigenblutbehandlung. Fortschr. d. Med. 1924, Nr. 14. — *Nourney*, Über Eigenblutbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1926, S. 1521. — *Petersen*, Proteintherapie und unspezifische Leistungssteigerung. Berlin: Julius Springer 1923. Ausführliche Literaturangabe. — *Roemer*, Tuberkulinreaktion durch Bakterienextrakte. Wien. klin. Wochenschr. 1891, S. 835. — *Rohonyi*, Untersuchungen über das Wesen der therapeutischen Typhusvaccinewirkung. Zeitschr. f. klin. Med. **83**, 60. 1916. — *Rumpf*, Die Behandlung des Typhus abdominalis mit abgetöteten Kulturen des Bacillus pyocyaneus. Dtsch. med. Wochenschr. 1893, S. 987. — *Sachs*, Zur Frage der Proteinkörpertherapie. Therap. Halbmonatshefte **34**, 379. 1920. — *Schittenhelm* und *Weichardt*, Eiweißumsatz und Überempfindlichkeit. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie **10** u. **11**. 1912. — *Schittenhelm* und *Weichardt*, Über die Rolle der Überempfindlichkeit bei der Infektion und Immunität. Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 1769; 1911, S. 841; 1912, S. 67 und 1089. — *Schittenhelm*, *Weichardt* und *Griesshammer*, Eiweißumsatz und Überempfindlichkeit. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie **10**, 412. 1911—1912. — *Schilling*, Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Jena: Fischer 1924. — *Schmidt*, Über Proteinkörpertherapie und über parenterale Zufuhr von Milch. Med. Klinik 1916, S. 171. — *Schmidt*, Über das Problem der Proteinkörpertherapie. Med. Klinik 1920, S. 695. — *Schmidt*, Milchinjektionen bei Albuminurie-Retinitis. Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 1386. — *Schmidt* und *Kaznelson*, Klinische Studien über biologische Reaktionen nach parenteraler Zufuhr von Milch und Proteinkörpertherapie. Zeitschr. f. klin. Med. **83**, 79. 1916. — *Schmidt* und *Kaznelson*, Über biologische und therapeutische Wirkungen parenteraler Zufuhr von Deuteroalbumosen verschiedener Proteine. Zeitschr. f. klin. Med. **83**, 275. 1916. — *Simon*, Kombinierte Reizkörper- und Vaccinebehandlung. Dermatol. Wochenschr. 1923, Nr. 32. — *Weichardt*, Über Proteinkörpertherapie. Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 581. — *Weichardt*, Über unspezifische Leistungssteigerungen (Protoplasmaaktivierung). Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 91. — *Weichardt*, Über die Aktivierung von Zellfunktionen durch leistungssteigernde Maßnahmen. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 885. — *Weichardt*, Über die Aktivierung durch unspezifische Therapie. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 365. — *Weichardt*, Über unspezifische Leistungssteigerung. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 39. — *Weichardt*, Über Proteintherapie. Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 107. — *Weichardt*, Die Leistungssteigerung als Grundlage der Proteinkörpertherapie. Ergebn. d. Hyg., Immunitätsforsch. u. exp. Therapie **5**, 275. 1922. — *Weichardt*, Die Aktivierung det Körperzellen und der Infektionserreger. Klin. Wochenschr. 1922, S. 1725. — *Weichardt* und *Schrader*, Über unspezifische Leistungssteigerung. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 289. — *Zimmer*, Schwellenreiztherapie. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 18, S. 539 und Ergebn. d. ges. Med. **4**, Heft 3/4, S. 473—535. 1922. — *Zimmer*, Wandlungen auf dem Gebiete der Proteinkörpertherapie. Vortrag in der Hufeland-Gesellschaft, Berlin am 8. V. 1924 (vgl. Mitteilungen der Behringwerke Heft 3, S. 56).



Die pupillenverengernden Fasern im Trigeminus beim Kaninchen.

Von
Prof. Dr. G. F. Rochat,
Universitäts-Augenklinik, Groningen.

Auf folgende Weise wurde meine Aufmerksamkeit auf dieses Problem gelenkt. Bei mehreren Kaninchen hatte ich zu gewissen experimentellen Zwecken doppelseitig den Halssympathicus reseziert, und nach Eröffnung des Schädels und Entfernung des Großhirns beide Oculomotorii an der Schädelbasis durchschnitten. Nach Beendigung der hier nicht näher zu erwähnenden Experimente wurden die Tiere getötet durch Zerstörung des Halsmarkes. Es fiel mir auf, daß die Pupillen, die nach der Durchschneidung aller motorischen Irisnerven während der Experimente 7—8 mm weit und ohne jede Reaktion auf Licht und sensibele Reize geblieben waren, unmittelbar nach der Zerstörung des Halsmarkes sehr eng wurden.

Es hatte somit den Anschein, daß die Pupillen nach der Durchschneidung des Sympathicus und Oculomotorius noch in irgendeiner Weise vom Zentralnervensystem beeinflußt werden könnten.

Daß Durchschneidung der Medulla Pupillenverengerung zur Folge hat, wird in der Literatur mehrmals erwähnt. Schon *Magendie*[1]) hat die Tatsache konstatiert. Später *Hall*[2]), desgleichen *Eckhardt*[3]). All diese Autoren führen eine Reizung der absteigenden Trigeminuswurzel als wahrscheinliche Ursache an. *Grünhagen*[4]) trieb 2 Stahlnadeln von außen her in die Medulla hinein und sah bei Durchführen eines elektrischen Stromes Pupillenverengerung eintreten, die er als eine Folge von Reizung der Trigeminuswurzel ansieht. *Levinsohn*[5]), der die Pupillenverengerung nach Durchschneidung der Medulla ebenfalls wahrnahm, führt sie auch auf Reizung der Trigeminuswurzel zurück. *Bach* und *Meyer*[6]) sahen beim Kaninchen, daß leichte mechanische und schwache elektrische Reizung des Halsmarkes und der lateralen Partie der Medulla oblongata bisweilen mäßige Verengerung der Pupille zur Folge hatte. *Levinsohn* brachte die Pupillenverengerung bei Durchschneidung der Medulla in

[1]) Zitiert nach *G. Levinsohn*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **59**, 215.
[2]) Zitiert nach *G. Levinsohn*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **59**, 215.
[3]) Zitiert nach *G. Levinsohn*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **59**, 215.
[4]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **14**.
[5]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **59**, 215.
[6]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **59**, 336.

Zusammenhang mit der schon von *Longet* beobachteten Verengerung nach Durchschneidung des Trigeminus. Ebenso *Bach* und *Meyer*. Die letzteren Autoren entfernten das Kleinhirn nach Beseitigung der bedeckenden Knochen und schoben eine stumpfe Sonde in die Tiefe; um die Gegend des Trigeminus zu reizen. Sie sahen danach Pupillenverengerung auftreten, auch wenn der Trigeminus spinal vom Ganglion in dieser Weise gereizt würde.

Daß Durchschneidung des Trigeminus Pupillenverengerung bewirkt, ist von vielen Autoren beschrieben worden. Es galt von jeher die eintretende Pupillenverengerung als ein Zeichen des Gelingens der Trigeminusdurchschneidung von außen her nach der Methode von *Magendie*. Diese Durchschneidung wurde beim Studium der Keratitis neuroparalytica öfters vorgenommen.

In der letzten Zeit wurde die Verengerung nach Trigeminusdurchschneidung auf neues beschrieben von *Papillian* und *Conceanu*[1]). Sie sind der Meinung, daß die Erscheinung durch Fortfall eines pupillenerweiternden Einfluß zustande kommen soll.

Es steht die Ursache der Pupillenverengerung also durchaus nicht ohne Zweifel fest. Sie ist auch mit den bisher angewandten Methoden nicht sicher aufzufinden. Die Durchschneidung des Trigeminus von außen her läßt immer Unsicherheit über etwa stattgefundene Nebenverletzungen bestehen, ebenso ist eine Reizung ohne gänzliches Freiliegen des Nerven nicht exakt auszuführen.

Bei den von mir verwendeten enthirnten Kaninchen bot sich eine gute Gelegenheit die Frage durch exakte Durchschneidung und Reizung in Angriff zu nehmen.

Die Technik bei diesen Versuchen war die folgende:

Die Kaninchen wurden tracheotomiert und in die Trachea eine dünne Gummikanüle eingeführt, durch welche nach der Methode von *Auer-Melzer* ein Äther-Luftgemisch insuffliert wurde. In tiefer Narkose wurden die Carotiden unterbunden und die beiden Nervi sympathici durchschnitten und beide Ganglia suprema exstirpiert.

Das Tier wurde sodann auf den Bauch gelegt, die Kopfhaut entfernt und von einem angelegten Trepanloch aus die ganze Schädeldecke mit der Knochenzange entfernt.

Die beiden Großhirnhemisphären wurden nach der Methode von *Sherrington* und *Magnus*[2]) weggenommen. Der Gehirnstamm wurde durch einen Schnitt unmittelbar vor den Corpora quadrigemina durchtrennt und alles vor den Schnitt gelegene entfernt. Vom Gehirn bleibt nur übrig die Vierhügelpaare mit dem Pons, das Kleinhirn und die Medulla oblongata. Beim Durchschneiden des Hirnstammes sind die Olfactorii und die Optici durchtrennt, aber die anderen Hirnnerven bleiben intakt. Die Oculomotorii liegen sofort an der Schädelbasis sichtbar. Der Trochlearis und der erste Trigeminusast mitsamt dem Ganglion Gasseri schimmern durch das Periost hindurch. Alle Augennerven sind in der Weise direkt für das Experiment

[1]) Ann. d'oculist. **161**, 26. 1924.
[2]) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1916.



erreichbar, mit Ausnahme des Abducens, dem man aber in der nachher zu schildernden Weise beikommen kann.

Ein in der angegebenen Weise operiertes Tier kann auf einem geheizten Operationstisch viele Stunden am Leben bleiben. Wenn man die Ätherzufuhr abschließt und nur Luft insuffliert, geht die Narkose bald vorüber, was man an der Zurückkehr des Blinzelreflexes bei Berühren der Hornhaut bemerken kann. Wenn man den Kopf etwas hoch lagert ist die Blutung nur gering, die Atmung findet spontan statt, es ist aber zweckmäßig die Insufflation von Luft während der ganzen Dauer des Experimentes im Gange zu halten, für den Fall, daß die Atmung bei Manupulationen an den hinteren Teilen des Gehirns stocken sollte. Man kann dann auch, wenn während des Experimentes erneut Narkose gewünscht wird, diese sofort durch Öffnen des Ätherhahnes einleiten.

Wenn nun bei einem in dieser Weise operierten, seines Sympathicus beraubten Tier, die an der Schädelbasis sichtbare Oculomotorii durchschnitten werden, sind die Pupillen auf Lichteinfall und sensible, am übrigen Körper applizierte Reize vollkommen starr und 7—8 mm weit. Nach Zerstörung der Medulla mit einer Sonde verengern sich beide Pupillen nach einigen Sekunden bis 3,5 mm.

Daß die Ursache nicht in der Zerstörung des Gefäßzentrums liegt, könnte nachgewiesen werden bei einem in der oben beschriebenen Weise operierten Kaninchen, bei dem nicht das verlängerte Mark zerstört wurde, sondern der Gehirnstamm durch einen Schnitt knapp hinter den hinteren Vierhügeln durchtrennt wurde. Obwohl hierbei das Gefäßzentrum erhalten blieb, verengten sich die Pupillen in derselben Weise bis zu 3,5 mm.

Bei einem weiteren Kaninchen wurde nach der üblichen Präparation der Hirnstamm etwas höher durchschnitten und zwar zwischen vorderen und hinteren Vierhügeln. Nach dem Schnitt blieben die Pupillen unverändert.

Aus diesen Versuchen war zu schließen, daß die Pupillenverengerung beim Zerstören des Halsmarkes verursacht werden muß von einem Hirnteil aus, der hinter den vorderen Vierhügeln gelegen ist. Dieser Gehirnteil hängt bei den in der beschriebenen Weise decerebrierten Tieren mit dem Auge nur noch zusammen durch den Trigeminus, den Trochlearis und den Abducens. Von diesen Nerven hat nur der erste Verbindung mit dem inneren Auge. Es war somit am wahrscheinlichsten, daß die Pupillenverengerung durch diese Nerven zustande kam. Jedoch war à priori nicht auszuschließen, daß die Wirkung durch den Abducens oder Trochlearis stattfand, und zwar weil von *Adamück*[1]) bei Kaninchen in gewissen Fällen pupillenverengernde Fasern, vom Oculomotorius herrührend, aber im Abducens verlaufend, gefunden würden, welche durch einen Verbindungsast des Abducens zum Ganglion ciliaris verlaufend, die Iris erreichen sollten. Und dasjenige, was für den Abducens möglich wäre, könnte auch für den Trochlearis möglich sein. Es war deshalb nötig, an jeden dieser Nerven zu untersuchen, ob die Pupillenverengerung von ihm abhängig war.

[1]) *Adamück*, Zentralbl. f. med. Wiss. 1870, S. 177.

Am leichtesten war das von dem Trochlearis zu untersuchen. In verschiedenen Versuchen wurde bei in der oben geschilderten Weise operierten Tieren der Trochlearis durchschnitten, entweder gleich nach seinem Auftreten aus dem Gehirnstamm oder in seinem Verlaufe an der Schädelbasis, ohne daß jemals eine Änderung der Pupillenweite wahrgenommen wurde.

Dem Abducens ist weniger leicht beizukommen. Am besten gelang seine Durchschneidung in der hinteren Schädelgrube, gerade vor seinem Eintritt in ein Foramen in der knöchernen Schädelbasis. Man kann diese Stelle nur zu Gesicht bekommen, wenn man nach vollständiger Entfernung des Schädeldaches über dem Kleinhirn, den Pons vorsichtig aus der hinteren Schädelgrube emporhebt. Es entsteht dabei aber sehr leicht eine starke Blutung aus der Art. basilaris, die jede weitere Beobachtung verhindert und die sich nur sehr schwierig durch Kompression mit Wattenbäuschen stillen läßt. Es gelang aber in mehreren Versuchen den Abducens an der angegebenen Stelle ohne Verletzung des Pons und unter Vermeidung von Blutung zu durchschneiden. Eine Veränderung der Pupillenweite wurde dabei nicht beobachtet.

Wurde aber bei den in der angegebenen Weise präparierten Versuchstieren der Trigeminus durchschnitten, so trat in allen Fällen ohne Ausnahme starke Pupillenverengerung ein. Es machte dabei keinen Unterschied, ob der erste Ast in der mittleren Schädelgrube durchschnitten wurde, oder aber der Schnitt durch das Ganglion Gasseri oder durch den Stamm des Trigeminus cerebralwärts vom Ganglion in die hintere Schädelgrube gelegt wurde.

Die Pupillen wurden in allen Fällen innerhalb einiger Sekunden eng, und zwar in derselben Weise wie nach der Zerstörung der Medulla. Die vorher 7—8 mm weite Pupille verengerte sich ganz beträchtlich bis zu 4 oder 3,5 mm. Diese Verengerung trat ausschließlich ein auf der Seite, wo der Trigeminus durchschnitten wurde, die andere Pupille behielt ohne Ausnahme ihre ursprüngliche Weite von 7—8 mm. Nachdem in einigen Sekunden die maximale Verengerung erreicht war, blieb die Pupille längere Zeit eng, wurde dann in der erstfolgenden halben Stunde sehr langsam allmählich weiter, bis zu 6 mm, kehrte aber nie wieder zu ihrer ursprünglichen Weite zurück, auch nicht, wenn die Tiere nach dem Experimente mehrere Stunden am Leben gehalten wurden. Bei einigen Tieren, die am folgenden Tage, also mehr als 12 Stunden nachher noch am Leben waren, war die Pupille nicht wieder zu ihrer ursprünglichen Weite zurückgekehrt, und hatte sich nicht über 6 mm erweitert.

Ein anderer Weg von den hinteren Hirnteilen zum Auge, auf dem diese Pupillenverengerung zustande kommen könnte, würde der Hypoglossus sein. Denn nach *Budge*[1]) sollen pupillomotorische Fasern aus

[1]) *J. Budge*, Über die Bewegung der Iris. Braunschweig 1854 (zitiert nach *Nawrocki* und *Przybylski*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **50**, 234. 1891).

dem Halsmarke in dem Hypoglossus verlaufen und durch eine Verbindung dieses Nerven mit dem Ganglion cervicale sympathici in das Auge geraten. Um diesen, jedenfalls auch möglichen Weg auszuschließen, wurde bei einigen Versuchen nicht nur das Ganglion supremum, sondern auch alle aus ihm perifer zum Vorschein kommende Fasern bis an die Schädelbasis weggenommen, so daß eventuelle Anastomosen mit Nerven außerhalb der Schädelhöhle sicher zerstört wurden. Aber auch in diesen Fällen hatte die Durchschneidung des Trigeminus prompte Pupillenverengerung zur Folge, es läuft die Bahn also sicher nicht in der von *Budge* beschriebenen Hypoglossusanastomose.

Man konnte sich vorstellen, daß die Pupillenverengerung eine reflektorische wäre, zwar von der Trigeminusdurchschneidung als sensibelen Reiz ausgelöst, aber daß der motorische Impuls entlang eines der stehengebliebenen Nerven zur Iris gelangte. Dies ist aber auch nicht der Fall, denn es hat auf die Pupillenverengerung, die nach Durchschneidung des Trigeminus auftritt, keinen Einfluß, wenn man zuvor den Trochlearis oder den Abducens durchschneidet. Es läuft somit in diesen beiden letzten Nerven kein Teil der Bahn. Der Trigeminus ist der einzige an der Erscheinung beteiligte Nerv.

Was geschieht nun, wenn der Trigeminus durchschnitten wird? Die pupillenverengernde Wirkung kann auf verschiedene Weise zustande kommen. Es konnte sowohl eine Ausfall-, wie eine Reizerscheinung sein. Es konnte vom Zentrum aus ein pupillenerweiternder Einfluß unterhalten werden, der via dem Trigeminus das Auge erreichte, und bei seiner Durchschneidung ausfiele. In der Tat ist die Anwesenheit von pupillenerweiternden Fasern in dem Trigeminusstamme mehrmals behauptet, aber auch ebenso oft energisch bestritten worden.

Für die Existenz der pupillenerweiternden Fasern im Trigeminus wurde angeführt, daß nach Durchschneidung des Halssympathicus die reflektorische Pupillenerweiterung nach Reizung irgend eines periferen sensiblen Nerven noch fortbesteht. *Braunstein*[1]) und später *Anderson*[2]) haben aber gezeigt, daß die Pupillenerweiterung auf sensible perifere Reize vom Trigeminus unabhängig ist und daß sie durch Hemmung des Oculomotoriustonus verursacht werden kann, weil sie ausbleibt, wenn man neben dem Sympathicus auch den Oculomotorius durchschneidet. Von verschiedenen Seiten ist auch behauptet worden, daß nach elektrischer Reizung des Trigeminusstammes Pupillenerweiterung gesehen worden ist. *Braunstein*[3]) hat aber diese Pupillenerweiterung nur

---

[1]) *Braunstein*, Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1894.

[2]) *Anderson*, Journ. of physiol. **30**, 22. 1903.

[3]) *Braunstein*, Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1894.

gesehen, wenn mit starken elektrischen Strömen gereizt wurde, und er bemerkt, daß es dabei kaum zu vermeiden ist, daß bei diesen starken Strömen durch Stromschleifen die in den ersten Trigeminusast eindringenden pupillenerweiternden sympathischen Fasern aus dem Ganglion cervicale supremum mitgereizt werden. Ebenso bestreitet *Anderson*, daß Reizung des Stammes des Trigeminus mit schwachen Strömen jemals Pupillenerweiterung gäbe. Auch *de Kleyn*[1]) hat niemals Pupillenerweiterung nach Reizung des Stammes gesehen.

In der letzten Zeit ist wiederum dem Trigeminus beim Kaninchen ein pupillenerweiternder Einfluß zugeschrieben von *Papillian* und *Conceanu*[2]), weil sie nach Durchschneidung des Trigeminus beim Kaninchen die Pupille sich verengern sahen. Es wird aber von diesen Autoren nicht mitgeteilt, in welcher Weise und an welcher Stelle die Durchschneidung vorgenommen wurde. Aus der Tatsache, daß die Tiere mehrere Tage lang beobachtet wurden, kann man schließen, daß die Durchschneidung von außen her also nicht bei vorher eröffnetem Schädel unter Führung des Auges vorgenommen wurde. Es lassen, abgesehen von der Unsicherheit, wie die Durchschneidung eigentlich in jedem Versuche ausgefallen ist, ihre Resultate keineswegs zwingend schließen auf eine *pupillenerweiternde* Wirkung des Trigeminus, man könnte mit gleichem Rechte die nach der Durchschneidung auftretende Verengerung als die Folge einer Reizung von pupillenverengernden Fasern ansehen.

Daß die Durchschneidung des Trigeminus die Pupille beim Kaninchen verengert, ist übrigens schon lange bekannt, wie schon im Anfang erwähnt.

In *Bachs*[3]) Pupillenlehre findet man die ältere Literatur über diesen Gegenstand zusammengestellt. Wegen der bestehenden Divergenz der Anschauung über den Einfluß des Trigeminus auf die Pupille sind *Bach* und *H. Meyer*[4]) dieser Frage ebenfalls näher getreten. Es lag ihnen speziell daran, den Trigeminus direkt nach seinem Austritt aus der Medulla zu reizen, Versuche, die bislang in einwandfreier Weise nicht vorlagen. *Bach* und *Meyer* legten bei Kaninchen die Medulla bloß und schoben eine Sonde an ihr entlang nach oben bis in die Gegend des Trigeminusursprunges, und sahen die Pupille auf derselben Seite sich verengern. Atropinisierung des Auges verhinderte die Verengerung nach Trigeminusreiz nicht. Sie schlossen aus ihren Experimenten, daß mechanische Reizung der Trigeminuswurzeln und des Trigeminus spinalwärts vom Ganglion Pupillenverengerung verursacht und daß mit großer Wahrscheinlichkeit im Trigeminus pupillenverengernde Fasern enthalten sind.

---

[1]) *de Kleyn* und *Socin*, Pflügers Arch. **160**, 40 f. 1915.
[2]) *Papillian* et *Conceanu*, Ann. d'oculist. **161**, 26. 1924.
[3]) *Bach*, Pupillenlehre. Berlin: S. Karger 1908.
[4]) *Bach* und *Meyer*, Arch. f. Ophth. **59**, 332.

Es steht somit noch keinesfalls außer Zweifel, welchen Einfluß der Trigeminus beim Kaninchen auf die Bewegung der Pupille hat. Es liegt das wohl daran, daß beim nicht decerebrierten Tier die genaue Durchschneidung und noch mehr die isolierte Reizung sehr unsicher ist. An den decerebrierten Kaninchen bot sich nun eine gute Gelegenheit dar, die Frage nach der Wirkung des Trigeminus auf die Pupille systematisch mit sicheren Methoden zu studieren.

Die erste Frage, die sich dartut, ist, ob der pupillenverengernde Einfluß der Durchschneidung des Trigeminus die Pupille direkt längs den Trigeminus absteigend erreicht, oder daß die Reizung durch den Trigeminus zentralwärts aufsteigt und via dem Gehirnstamm durch einen anderen Nerven, also reflektatorisch, die Iris erreicht.

Diese Frage wurde schon in den im Anfang erwähnten Experimenten im ersten Sinne entschieden, weil die Durchschneidung aller nur möglicherweise mit dem Auge zusammenhängenden zentrifugalen Nerven, die Entstehung der Pupillenverengerung auf Trigeminusdurchschneidung nicht im geringsten verhinderten. Es ist also die Erscheinung sicher keine reflektorisch bedingte, sondern eine direkte zentrifugale Trigeminuswirkung.

Eine 2. Frage war, ob die Pupillenverengerung nach Trigeminusdurchschneidung durch einen Ausfall von pupillenerweiternden, oder durch eine Reizung von pupillenverengernden Fasern bedingt war. Für die experimentelle Lösung dieser Frage, bei der es auf exakte und streng lokalisierte Applikation von Reizen ankam, mußte der Trigeminus, sowohl der Stamm wie das Ganglion und der 1. Ast ganz zugänglich gemacht, daß heißt, von dem bedeckenden Knochen und Periost freipräpariert werden.

Das Freipräparieren des Trigeminus, dessen 1. Ast direkt unter dem Perioste zugänglich ist, dessen Ganglion und ein Teil des Stammes aber aus dem Knochen herauspräpariert werden müssen, erheischt aber große Vorsicht, denn beim decerebrierten Kaninchen sind die Reflexe so stark erhöht, daß die beim Präparieren unvermeidlichen Berührungen des Trigeminus schon eine heftige motorische Reaktion auslösen, wobei das ganze Tier sich ruckweise zusammenzieht. Es ergab sich nun, daß, wenn beim Freipräparieren des Trigeminus das Tier eine solche starke motorische Reaktion gezeigt hatte, die Pupille derselben Seite eng geworden war. Aus dieser Erscheinung war schon mit großer Wahrscheinlichkeit zu schließen, daß die Pupillenverengerung eine Folge von Reizung, und nicht von Fortfall eines tonisch erweiternden Einflusses war.

Indem man das Tier auch nach der Enthirnung in sehr tiefer Narkose hält, kann man erreichen, daß das Präparieren des ganzen Trigeminus aus dem bedeckenden Periost und Knochen heraus gelingt, ohne daß das Tier reagiert und ohne daß die Pupille sich verengert.

Am in dieser Weise freigelegten Trigeminus kann man nun nach dem Aufwachen aus der Narkose an allen Stellen Reizungen vornehmen.

Zuerst wurde festgestellt (und in allen weiteren Versuchen ergab sich immer dasselbe), daß faradische Reizung mit schwachen Strömen, cerebralwärts vom Ganglion, also am Stamm des V., niemals eine Pupillen*erweiterung* zur Folge hat. Reizt man mit derselben Stromstärke perifer vom Ganglion oder auch das Ganglion selbst, so folgt wenigstens an den allermeisten Stellen des Umfanges des Nerven eine Pupillenerweiterung. Es wurde also das schon von mehreren Untersuchungen gefundene Fehlen von pupillenerweiternden Fasern im Stamme des V. zentralwärts vom Ganglion nochmals bestätigt.

Die bei der Durchschneidung des Trigeminus beobachtete Pupillenverengerung kann also keine Ausfallserscheinung von pupillenerweiternden Fasern sein. Es gelang aber auch in zahlreichen weiteren Versuchen nachzuweisen, daß der Trigeminus richtige pupillenverengernde Fasern führt.

Es gelang das in folgender Weise:

1. Der zuerst in tiefer Narkose beim enthirnten Tier ohne Beschädigung freipräparierte Trigeminus wurde nach Verschwinden der Narkose mechanisch gereizt durch Berührung mit einem Schielhaken. Es folgte danach eine Verengerung der gleichseitigen Pupille, sobald wenn man mit dem Haken über die mediale Seite des Nerven strich. Der Versuch gelingt sowohl am ersten Ast wie am Ganglion und am Stamme selber. Die Reaktion der Pupille auf diese Reize, die immerhin schwächer sind als der Reiz der Durchschneidung, ist auch schwächer. Die Pupille verengert sich von 7—8 mm auf 6 mm, die Verengerung bleibt auch nicht lange bestehen, nach 10 Minuten hat die Pupille ihre frühere Weite wieder erreicht. Wenn man jetzt die mechanische Reizung an der medialen Seite wiederholt, verengert die Pupille sich aufs neue.

2. Die Pupillenverengerung kann auch durch faradische Reizung des Trigeminus erreicht werden. Am durchschnittenem Nerven kann man den Versuch nicht machen, weil die Durchschneidung an sich ein maximaler Reiz ist, der die Pupille stark verengert, so daß schwächere Reize ohne Einfluß bleiben. Man muß also den zuvor nicht verletzten Trigeminus faradisieren. Es ergab sich als notwendig, das Tier, bei dem es in tiefster Narkose nach der Enthirnung ohne Verletzung freipräpariert war, nach dem Erwachen aus der Narkose durch intravenöse Curarileinspritzung zu immobilisieren. Unterläßt man dieses, dann sind die Zuckungen beim Faradisieren des Trigeminus so stark, daß eine genaue Lokalisation des Reizes unmöglich ist.

Wurde beim vollständig bewegungslos gewordenen Tiere der Trigeminus mit ganz schwachen faradischen Strömen an verschiedenen Stellen gereizt, dann verengerte sich die Pupille, sobald die Reizung an



der medialen Seite des Stammes vorgenommen wurde. Und zwar wurde die Pupille im gleichen Grade eng wie bei der Durchschneidung des Nerven beobachtet worden war, sie verengerte sich von 7—8 mm auf 4 mm. Die Verengerung ging langsam zurück und, als nach einer halben Stunde die Pupille wieder 7 mm weit geworden war, hatte eine Wiederholung der faradischen Reizung eine neue Verengerung bis auf 3 mm zur Folge. Reizung mit derselben ganz geringen Stromstärke an der lateralen Seite, oder auf der oberen Fläche des Nerven hatte keinen Einfluß auf die Pupillenweite.

3. Durch Cocainbetäubung des Trigeminus kann man den Effekt der Durchschneidung ganz aufheben. Bei einem decerebrierten Kaninchen wurde nach Verschwinden der Narkose auf die Stelle, wo der Trigeminus durch das Periost hindurchschimmert, ein Wattebäuschchen mit 5% Cocainlösung aufgedrückt. Danach wurde an dieser unempfindlich gemachten Stelle das Periost entfernt, und der Nerv weiter freigelegt, indem immer nach der Freilegung einer kleinen Strecke wieder Cocain auf diese aufgelegt wurde. Auf diese Weise gelang es auch außerhalb der Narkose den Trigeminus frei zu bekommen, ohne daß die Pupille enger wurde. Jetzt erfolgte die Durchschneidung des anästhesierten Nerven: die Pupille blieb unverändert weit.

Alle diese Versuche beweisen übereinstimmend, daß beim Kaninchen der Trigeminus in seinem ganzen Verlauf innerhalb des Schädels pupillenverengernde Fasern enthält.

Es wurde, nachdem diese Feststellung gelungen war, versucht, etwas näheres über die Natur dieser Fasern zu eruieren.

Sind es vielleicht Oculomotoriusfasern, die von ihrem Stamme abgeirrt, entlang des Trigeminus nach der Periferie verlaufend am Ende doch wie die anderen Oculomotoriusfasern die Muskelfasern des Sphincter pupillae erreichen? Es ergab sich alsbald ein beträchtlicher Unterschied mit den Oculomotoriusfasern. Die in Trigeminus verlaufende Pupillenverengerer haben keine Station im Ganglion ciliare wie die Oculomotoriusfasern. Man kann das nicht untersuchen durch direkte chirurgische oder pharmakologische Ausschaltung des Ganglion, weil in der Orbita des lebenden Tieres sich sehr schwer und nicht ohne manches zu beschädigen, auffinden läßt. Es wurde daher das Ganglion ciliare ausgeschaltet durch Nicotininjektion in die Ohrvene eines in der gewöhnlichen Weise operierten Kaninchens. Nach einigen Minuten waren beide Pupillen durch Nicotinwirkung etwas verengert bis 6 mm. Es hatte faradische Reizung des Oculomotorius an der Schädelbasis keine einzige Wirkung mehr auf das Auge, es könnte daher angenommen werden, daß die Ganglionzellen des Ganglion ciliare vollständig ausgeschaltet waren. Trotzdem hatte Durchschneidung des Trigeminus Verengerung der gleichseitigen Pupille bis auf 4 mm zur Folge, während die Pupille der anderen Seite unverändert 6 mm blieb.

Mit dem Ganglion ciliare haben also die Trigeminuspupillenverengerer keinen Zusammenhang.

Auch ihr Angriffspunkt in der Peripherie ist von dem des Oculomotorius verschieden. Es ergibt sich das aus ihrem Verhalten Atropin gegenüber. Es wurde bei einem Kaninchen vor der Operation durch Einträufeln das eine Auge kräftig atropinisiert, so daß die Pupille weit wurde. Nach der in der gewöhnlichen Weise vollzogenen Operation hatte Faradisation des Oculomotoriusstammes an der Schädelbasis keinen Effekt mehr auf die Pupille. Jetzt wurde der Trigeminus auf der Seite des atropinisierten Auges durchschnitten; der Erfolg war fast ebenso groß wie beim nicht atropinisierten Auge, die Pupille wurde eng bis 4,5 mm.

Es sind nach diesen Ergebnissen die pupillenverengernden Fasern des Trigeminus ganz verschieden von den Oculomotoriusfasern.

Adrenalin hat stark hemmenden Einfluß auf die Pupillenverengerung. Wurde beim zuvor seiner Nervi sympathici und Oculomotorii beraubten Tiere Adrenalin eingeträufelt bis zur maximalen Pupillenerweiterung, dann hatte Durchschneidung nur eine ganz geringe Verengerung zur Folge.

Es bleibt die Frage offen, an welchen Gebilden in der Iris die pupillenverengernde Fasern des V. angreifen. Es kann sein, daß der Muskulus Sphincter Iridis von ihnen eine 2. Innervation erhält neben seiner vom Oculomotorius herrührenden Parasympathischen oder aber die Pupillenverengerung kann erfolgen unabhängig von einer Kontraktion des Sphincter Pupillae, durch Wirkung der Gefäßmuskeln. Man kann sich denken, daß eine Dilatation der radiären Irisgefäße zugleich eine Streckung zur Folge hat, infolge deren die Pupille enger wird. Es ist aber die Existenz von Vasodilatoren in der Iris nicht bewiesen. Außerdem ist ein Einfluß der Blutfüllung wohl sehr unwahrscheinlich, weil in unseren Versuchen beide Carotiden abgebunden wurden und daher die Blutzufuhr zum Auge sehr gering geworden ist.

Zusammenfassung.

Wenn man bei einem Kaninchen die N. Sympathici und Oculomotorii durchschnitten hat, wird nach Zerstörung der Medulla die Pupille stark verengert. Diese Verengerung wird durch Reizung des Trigeminus verursacht. Der Trigeminus enthält von seinem Ursprung an Pupillenverengerer, die von den Oculomotoriusfasern ganz verschieden sind.

Diese Pupillen*verengerer* sind an der medialen Seite des Nerven durch mechanische und faradische Reize isoliert erregbar.

Pupillen*erweiterer* sind nur peripher vom Ganglion Gasseri, nicht aber im Stamme des V. nachweisbar.

Ophthalmostatik und Ophthalmokinetik[1]).

Von

Prof. Dr. **Martin Bartels,**

Städt. Augenklinik Dortmund.

Mit 2 Textabbildungen.

Auf den Spannungszustand der Augenmuskeln wirken verschiedene Reize ein:

1. *Sensible* Reize.
2. *Licht*reize.
3. *Vestibuläre* Reize.
4. *Zentrale*: automatische und Fixationsreize, die in der Tierreihe in außerordentlich verschiedenem Maße sich geltend machen.

Zunächst die

Sensiblen Reize.

Der *Spannungszustand der Augenmuskeln* hängt natürlich von ihrer chemischen und physikalischen Struktur ab. Soviel ich sehe, ist dies noch nicht genauer untersucht worden, und doch ist es nicht unwahrscheinlich, daß bei den Augenmuskeln besondere Verhältnisse vorliegen, denn sie sind zum Teil *unermüdbar*. Wenn wir im Eisenbahnwagen oder besonders vom fahrenden Schiff aus auf die vorbeigleitende Fläche sehen, so machen unsere Augen ununterbrochen Bewegungen, den sog. optomotorischen Nystagmus. Wohl bekommen manche Menschen dabei ein Übelkeitsgefühl (manchmal gewiß ein Grund für die Seekrankeit), aber die meisten, ich selbst z. B., können diesen ununterbrochenen Bewegungszustand stundenlang aushalten, ohne hinterher das geringste Ermüdungsgefühl der Augenbewegungen zu verspüren, nur die bekannten Nachbilderscheinungen bzw. Nachempfindungen. Diese Unermüdbarkeit läßt doch wohl auf eine besondere Stoffwechseltätigkeit der Augenmuskeln schließen. Ferner nehmen die Augenmuskeln eine Sonderstellung in ihrer *sensiblen Versorgung* ein, da die sensiblen Fasern in den motorischen Nerven der Muskeln verlaufen (*Sherrington*), hierdurch wird die Spannung in den Muskeln selbst gewiß leichter reguliert. Ich glaube aber nicht, daß die sog. Entspannungstendenz z. B. beim Seitlichblicken eine erhebliche Rolle spielt (*Kestenbaum*), sondern ich nehme mit *Hoffmann* an, daß es sich um

[1]) Z. T. nach einem Vortrag auf der Gesellschaft Deutscher Naturforscher u. Ärzte, September 1926. Sitzung d. Neurol., Physiol., Otiatr. u. Opthalm.

eine Ermüdungserscheinung des Nervenimpulses handelt. Die Aktionsströme der Augenmuskeln unterscheiden sich anscheinend nicht von denen der übrigen Körpermuskulatur. Die *Anordnung der Augenmuskeln* scheint in der ganzen Tierreihe bezüglich der 4 Graden, mit Ausnahme der Octopoden, dieselbe zu sein. Wir müssen dies als Konvergenzerscheinung auffassen, wie wir später sehen.

Eine ganz eigentümliche Beobachtung konnte ich bei den Eulen feststellen, deren Augen, wie schon *Sömmering* bemerkt, auch mechanisch unbeweglich fest in der Orbita angewachsen sind. Trotzdem besitzen diese Vögel alle Augenmuskeln und sogar alle Augenmuskelkerne, wenn auch etwas verkümmert. Hier können die Muskeln unmöglich der Ophthalmotatik dienen, ihre Bedeutung ist unklar.

Eine *allgemein sensible Beeinflussung der Augenstellung* wird ferner durch die *Verschiebung der Gewebe der Orbita* gegeneinander bewirkt. Es ist möglich, daß durch diese, ebenso wie durch die sensible Muskelerregung wenn auch in sehr schwacher Weise eine gewisse Mittellage der Augen unterstützt wird.

Wir haben nun außerdem direkte *richtunggebende sensible Reize.* Am Menschen sind sie noch wenig erforscht, am deutlichsten von der *Kopfhaut* her bei einigen *Fischen* von *Maxwell.* Er konnte z. B. am Schaufelnasenhai gesetzmäßige Augenbewegungen von bestimmten Kopfhautstellen auslösen und hier wirkte ein stärkerer Reiz entgegengesetzt wie ein schwacher. (Positive und negative Stereotypie). Ich konnte bisher an keinem andern Tier diese Augenbewegungen beobachten, auch nicht bei Frühgeburten. Vielleicht gehören hierher auch die früher von *Griesmann,* neuerdings von *Goldstein* und *Riese* beobachteten *Augenbewegungen bei Abkühlung einer Halsseite* unter Vermeidung von Labyrinthreizungen. Bei Kleinhirnerkrankungen fand letzterer auf Hautreiz entgegengesetzte Augenbewegungen wie bei Labyrinthreiz. Ferner ist das *Augenschwirren* der Vögel, das bei *Berührung des Orbitalrandes* auftritt (*Ewald*), hierher zu rechnen.

Richtunggebende sensible Reize auf die Augen sind ferner zuerst von *Lyon* an *Fischen,* dann von *Barany* am *Menschen* und besonders von *de Kleyn* am *Kaninchen* erforscht, nämlich die *Halsaugenreflexe*: Sie führen zu Daueraugenstellungen, besonders seitlich. An *Neugebornen* (*Barany*) konnte ich sie auch neuerdings nur sehr unsicher erkennen. Während sie bei Fischen und bei Kaninchen sehr deutlich sind, konnte ich sie bei *Vögeln* merkwürdigerweise *gar nicht* nachweisen, auch nicht nach Ausschaltung der optischen Reize an blinden Vögeln. Vielleicht liegt dies an der außerordentlichen Beweglichkeit des Halses der Vögel, im Gegensatz zu den Fischen. Der *Reflexweg* ist bei Fischen von *Lyon,* bei Kaninchen von *de Kleyn* durch Durchschneidungsversuche festgelegt. Letzterer fand, daß die Bahn durch die beiden obersten und etwa noch

durch das dritte hintere cervicale Wurzelpaar verläuft, wahrscheinlich liegen sie später auch im hinteren Längsbündel. In neuster Zeit hat dann *Goldstein* noch *Augenbewegungen* am Menschen direkt nach *Gliederbewegungen* gesehen (am Kaninchen konnte ich sie nicht nachweisen), ferner *Grahe* nach *Beckenbewegungen.* In diesen beiden Fällen traten die Augenbewegungen immer nach bestimmter Richtung auf. Der Reflexweg hierfür scheint nach *Goldstein* irgendwie mit dem Kleinhirn und mit dem Frontallappen zusammenzuhängen. Die durch solche sensiblen Reflexe auf die Augenmuskeln hervorgerufenen Störungen der Orientierung müssen noch genauer erforscht werden, wir stehen da in den Anfängen.

Bei der *Lichtwirkung, der Photoophthalmostatik und -Kinetik* unterscheiden wir wieder einen allgemein tonisierenden Einfluß des Lichtes auf die Augenmuskeln (*Lichttonus*) und einen richtunggebenden (*Phototropie* und *Phototaxie*). Einen *allgemeinen Lichttonus der Körpermuskulatur* nahm schon *v. Stein* an. Er spricht von einer Opticusmuskulaturverbindung als selbständigem System. *Metzger* hat dann unabhängig von *v. Stein* in neuerer Zeit diese Lichtwirkung auf die Körpermuskulatur bei Kaninchen und Mensch genau nachgewiesen; er bekam bei Belichtung eines Auges bzw. einer bestimmten Netzhauthälfte Kontraktionen bestimmter Muskelgruppen, auch die Orientierung im Raum war verlagert. So können wir auch eine *Wirkung auf die Augenmuskeln* annehmen, dafür sprechen ferner die bekannten Versuche, daß bei Belichtung des sehenden Auges das andere schwachsichtige oder erblindete Auge Vertikalbewegungen ausführt. *Ohm* wie auch ich haben mehrfach Wirkungen des Lichtes auf das Augenzittern nachgewiesen, *Ohm* besonders bei den verschiedensten Formen von Nystagmus. Jedoch sind diese Ergebnisse nicht eindeutig im Sinne eines Lichttonus, da hier verschiedene Momente: Veränderung der Fixation, psychische Einwirkungen usw. in Betracht kommen können. Ich sah auch diese Einwirkung des Lichtes beim Dämmerungszittern der Hunde nur einmal, später konnte ich sie nicht wieder nachweisen. Die *richtunggebende Wirkung des Lichtes* ist am klarsten zu beobachten bei dem mikroskopisch kleinen Auge kleiner Krebse, der *Cladoceren.* Das Auge von Daphnia z. B., das 4 gerade Augenmuskeln hat, richtet sich stets zwangsmäßig nach dem Licht (*positiv phototrop*). Das Auge einer anderen Crustacee, Squilla mantis, wendet sich stets zwangsmäßig vom Lichte ab (*negativ phototrop*). Wir können diese zwangsmäßigen Einstellungen wohl dem der Blätter der Pflanzen z. B. Eudendrion gleichstellen, die ihre Blätter ebenfalls zwangsmäßig dem Lichte zuwendet. Vielleicht läßt sich von diesen Phototropien der Daphnien bis zu den Augenbewegungen der Säuger eine gewisse Linie ziehen, denn auch hier kommen zweifellos Augenbewegungen vor, bei denen eine zwangsmäßige

Komponente mitspielt. Ich meine die langsame Phase des optomotorischen Nystagmus. Die Daphnia zeigt den reinsten derartigen Nystagmus. *V. Fritsch* und *Kuppelwieser* konnten nämlich nachweisen, daß das Auge dieser Cladoceren zwangsmäßig solange dem Lichte folgt, wie es physikalisch durch Muskelkontraktion möglich ist, und dann plötzlich zurückschnellt, worauf das Spiel sich von neuem wiederholt, also ein typischer *zwangsmäßiger optomotorischer Nystagmus* zur Orientierung. Wenn wir nun bei tiefstehenden Idioten und Säuglingen in den ersten Lebenstagen auch solchen optomotorischen Nystagmus beobachten können, so kann zunächst von einer bewußten Fixation ja keine Rede sein, es ist auch nicht sehr wahrscheinlich, daß höhere Bahnen in Betracht kommen, da die Markscheidenentwicklung ja noch nicht abgeschlossen ist. Mir scheint ein zwangsmäßiges Moment hier mitzuspielen, dasselbe ist auch vielleicht beim Erwachsenen noch nachzuweisen, wie schon *Gertz* beobachtete. Bewegt man vor den Augen eines Menschen eine große gleichmäßig helle Fläche, so folgen die Augen zwangsmäßig und diese Bewegung ist selbst durch einen Willensakt zunächst nicht zu unterdrücken, eine passiv optische Einstellung im Sinne von *Borries*. Wir hätten somit vielleicht eine Linie der zwangsmäßigen Lichteinstellung von der Pflanze bis zum Säuger. Nun ist aber die Augenbewegung auf optische Eindrücke sehr verschieden stark entwickelt, speziell der optomotorische Nystagmus ist zwar in den verschiedensten Tierklassen vertreten, bei Wirbellosen, Reptilien, Vögeln und Säugern, aber nicht bei allen Tieren jeder Klasse, dem Kaninchen z. B. wie auch anderen Nagern fehlt jede Photoophthalmostatik und -Kinetik. Sie hängt also auch nicht mit der Entwicklung eines Großhirnes zusammen. Jedenfalls gibt es Tiere mit Großhirn ohne solche Augenbewegungen. Auch bei den Fischen konnte ich einen optomotorischen Nystagmus nicht nachweisen. Auf die Einzelheiten des optomotorischen Nystagmus können wir hier nicht eingehen. Ob die schnelle Phase, wie *Borries* meint, beim Menschen grundsätzlich dasselbe wie die rasche Blickbewegung ist, erscheint gerade im Hinblick auf die Beobachtung am Cladocerenauge unsicher. Wie weit die reine Lichtwirkung beim Dämmerungszittern eine Rolle spielt, ist noch zweifelhaft. Die Verhältnisse sind hier so verwickelt, daß eine Erörterung jetzt nicht möglich ist. Daß bei höheren Säugern, auch beim Menschen, das Großhirn dabei wichtig ist, wie neuerdings *Cords* besonders bezüglich des optomotorischen Feldes in der Occipitalrinde hervorhebt, ist ohne Zweifel.

Vestibuläre Ophthalmostatik und -Kinetik.

Mit wenigen Ausnahmen zeigen alle Tiere, die überhaupt Augen besitzen, von den Wirbellosen an auch *vestibuläre Augenbewegungen.*

Eine Ausnahme ist z. B. die erwähnte Daphne, die lediglich ein *Lichtaugenbewegungstier* ist. Die vestibularen Augenbewegungen werden auch *geotrope* genannt, da sie z. T. auf der Wirkung der *Schwerkraft* beruhen. Dies ist besonders bei den *einfachen Gleichgewichtsorganen* der Fall, die nur aus Otocysten mit oder ohne Otolithen bestehen. Man kann aber bei den höheren Wirbeltieren nicht mehr nur von geotropen Augenbewegungen sprechen, weil hier der Reiz in den Bogengängen vielfach auch auf innere Verschiebung der Massen und vielleicht chemisch-physikalischen Veränderungen beruht. Ein *Labyrinthtonus* der Augenmuskeln wird allgemein angenommen, es ist aber nur bewiesen, daß eine Änderung des bestehenden Augenmuskeltonus vom Labyrinth aus möglich ist, und zwar ist sicher eine Erschlaffung der Antagonisten und eine Kontraktion der Agonisten beobachtet (*Bartels*). Jedenfalls sind die Aktionsströme nach Ausschaltung der Labyrinthe beim Kaninchen unverändert (*Köllner* und *Hoffmann*). Nach *Ewald* hatte die Exaktheit der Augenbewegungen bei einem Hunde nach beiderseitiger Labyrinthzerstörung gelitten. Der *Einfluß des Vestibularapparates* ist, wie bekannt, ausgesprochen *richtunggebend*. Wir unterscheiden dabei *Reflexe der Lage* und *Reflexe der Bewegung*. Es ist nun wichtig, festzustellen, daß die einfachsten Gehörbläschen z. B. bei den Crustaceen genau dieselben Augenreflexe hervorrufen können wie die kompliziertesten Labyrinthe der Wirbeltiere, z. B. der Vögel. Bei den Wirbeltieren ist ja nur ein Teil der Labyrinthe ähnlich gebaut wie die Gehörbläschen, nämlich die Vestibularsäckchen und erstere rufen sicher auch Nystagmus hervor. Die *Dauerreflexe der Lage* sind hauptsächlich auf Grund von Kaninchenversuchen festgestellt, es muß aber erwähnt werden, daß die *Raddrehungen* bei manchen Wirbeltieren, z. B. bei Vögeln und Reptilien *keine dauernden Rollungen* sind (*Nagel*) und vielleicht auch bei manchen Fischen nicht, die so flach gebaut sind und beim senkrechten Schwimmen einen deutlichen rotatorischen Nystagmus zeigen z. B. Pterophyllum calare (*Bartels*). Weshalb z. B. bei den Vögeln die Rollungen nicht dauernd sind, ist biologisch nicht einfach zu erklären, vielleicht aus demselben Grunde, aus dem bei diesen die Halsaugenbewegungen fehlen, es überwiegt die optische Spähkomponente zur Orientierung. Es kann keinem Zweifel mehr unterliegen, daß tatsächlich Dauerreflexe sowie Nystagmus bei höheren Säugern vom Ohrapparat ausgelöst werden, sie fehlen nach Zerstörung der Labyrinthe. Einigen Tieren fehlt die rasche Phase des Nystagmus, z. B. Krebsen wie Gelasimus, Fischen wie Petromyzon, Raja und Torpedo, den Larven von Rana esculenta, eben geworfenen Kaninchen und Hunden und Frühgeburten. Da die Labyrinthe hier schon ausgebildet sind, kann dies Fehlen der schnellen Phase nur auf zentralen Ursachen beruhen. Bei manchen Tieren werden die vestibulären Augenbewegungen durch Kopf-

bewegungen ersetzt z. B. bei Reptilien, man sieht sie erst bei festgehaltenem Kopf, aber auch noch teilweise bei Säuglingen. Wie weit die *einzelnen Teile des Labyrinthes bestimmte Bewegungen* auslösen, ist noch strittig. Aber gerade zur Beurteilung dieser Frage sind die Beobachtungen an niederen Tieren wichtig. Die Reflexwege z. B. für den Nystagmus beim Menschen sind außerordentlich verwickelt, während die langsame Phase sicher labyrinthär ist, ist die schnelle wohl zentral ausgelöst.

Unsere Kenntnis bezüglich der *zentralen Einwirkungen auf die Augenmuskeln* stammen fast nur von Beobachtungen an *Säugern*. An niederen Tieren, auch an niederen Wirbeltieren, Reptilien und Vögeln ist noch nichts Sicheres beobachtet worden. Jedenfalls existiert ein *Großhirntonus* auf die Augenmuskeln beim Menschen, der vom *Fuß der 2. Stirnwindung* ausgeht. Es ist mir sehr zweifelhaft, ob auch von der *Occipitalrinde* beim Menschen Augenbewegungen ausgelöst werden können. Meine Beobachtungen an Kriegsverletzten sprechen dagegen. Es liegt darüber auch nur eine Beobachtung von *Förster* vor. Bei anderen Säugern z. B. bei Affen und Hunden bestehen jedenfalls mehrfache optomotorische Zentren in der Hirnrinde. Diese lösen stets assoziierte Augenbewegungen aus. Vielleicht *überwiegt* beim *Menschen* die *linke Großhirnhälfte* auf die Augen. Denn mir ist aufgefallen, daß die *Augen der meisten Blinden*, die ich untersuchte, meist *nach rechts* abgewandt waren, und zwar bei Rechtshändern wie einem Linkshänder. Möglicherweise existiert ein Zentrum für die Willkür der Augenbewegungen (Gyrus angularis). Bemerkenswert ist, daß das *einzig sichergestellte Augenbewegungszentrum im Frontallappen* sich befindet, der besonders nach neueren Untersuchungen eine große Wichtigkeit für das *Gleichgewicht* besitzt. Ob *niedere Augenbewegungszentren* beim Menschen existieren als das eigentliche Frontalhirnzentrum, ist zweifelhaft. In Betracht kämen *Brücke* und *Vierhügel*. In neuerer Zeit sind auch wieder vom *Kleinhirn* Augenbewegungen besonders vom Wurm aus beobachtet worden, doch ist diese Frage, ebenso wie die des cerebellaren Tonus noch strittig. Bei Versuchen an Tieren muß man hier mehr auf die bei den einzelnen Tierarten so verschiedenen Augenbewegungsreflexe achten. Die *willkürlichen Augenbewegungen* sind neuerdings sehr ausführlich untersucht worden. Wir können darauf nur kurz eingehen.

Wir unterscheiden die eigentliche *Blickbewegung* und die *Fixation*, bei den Blickbewegungen wieder *langsame gleitende* und die *rasche* Bewegung bzw. *Einstellungs- und Führungsbewegungen*; die Einstellung von einem Punkt zum anderen erfolgt nicht gleichmäßig, sondern unter *ruckartigen Bewegungen* (*Dodge*, *Stratten*, *Dohlmann*). Diese sind zur Beurteilung der Kurven des optomotorischen Nystagmus wichtig.

Bei der *Fixation* eines leuchtenden Punktes, der mit dem Macula fixiert wird, handelt es sich nach vielen Untersuchungen niemals um absolute Fixation. Einen *Einschnappmechanismus* im eigentlichen Sinn *gibt es nicht*, ebensoweing wie einen *Fixationspunkt* in der Netzhaut. sondern nur eine *Fixationsscheibe*. Auch bei anscheinend ruhiger Fixation macht das Auge ständig zahlreiche *kleine Bewegungen* etwa 3000 bis 5000 in der Minute und *größere* etwa 30—40 in der Minute (siehe die Kurven von *Dodge* und *Dohlmann*). Vielleicht können die *kleinen* mit *Aktionsströmen* zusammenhängen (*Dohlmann*). Die größeren haben eine Menge Ursachen, die wir zur Zeit noch nicht übersehen können, z. B. Korrektion von Kopfbewegungen, von Muskelbewegungen, Ermüdbarkeit der Netzhaut, Pulsbewegungen usw. (*Dodge* und *Dohlmann*). Die größeren werden vielfach als Fixationsbewegungen angesehen. *Dodge* spricht direkt von einem *Pseudofixationsnystagmus*. Doch erscheint es mir zweifelhaft, ob diese Bewegungen nicht zum Teil auf ständigen zentralen Erregungen beruhen, wie mir die Blindenbewegungen zeigten. Wir sehen nämlich auch an Blinden, die nie ein Sehvermögen besaßen z. B. auch bei angeborenen blinden Augenresten, daß die Augen in ständiger gleitender zuckender Bewegung sind. Wir müssen also hier auch beim Menschen ständige zentrale Erregungen annehmen, die sich vielleicht auch während der Fixation bemerkbar machen, aber eben durch die Fixation bis zu einem Minimum herabgedrückt werden. Durchaus ähnliche Augenbewegungen wie bei Blinden zeigen viele Formen des sog. *amblyopischen Nystagmus*, so daß sie vielleicht auf ähnlichen zentralen Erregungen wie erstere beruhen, die nicht mehr so gut von der Fixation gehemmt werden. Diese Bewegungen bei Fixation eines Punktes, die auch bei anscheinend ruhiger Fixation zu registrieren sind. spielen sicher eine wichtige Rolle bei der *Entstehung des Dämmerungszitterns und des Augenzitterns der Bergleute*. Viel ausfahrender werden die Bewegungen, wenn ein *Punkt fixiert* wird, der für die *Macula unterschwellig* ist (siehe Kurven von *Dohlmann*). Ich kann darauf nicht genauer eingehen. Bemerkenswert ist, daß auch das entschieden nur vom Licht in seiner Stellung abhängige, kleine Cladocerenauge in ständiger zitternder Bewegung ist. Es sei auch hier gleich erwähnt, daß das Dämmerungszittern, dessen Schwingungszahl größer ist, sich nur *bei Tieren mit beweglichen Augen* erzielen läßt; z. B. bei Hunden und Katzen; beim Kaninchen nicht, das keine spontan bewegliche Augen hat. Aber nicht alle Tiere mit spontan beweglichen Augen bekommen dieses Pendelzittern im Dunkeln. *Bei Vögeln*, wie den Rabenkrähen, die spontan sehr bewegliche Augen haben, konnte ich auch nach monatelangem Aufenthalt im Dunkeln kein Dämmerungszittern sehen. Ich beobachtete ferner, daß diese Vögel, auch wenn sie erblindet sind, keine Blindenbewegungen der Augen zeigen, die man an blinden Hunden und höheren

Säugern sehr deutlich sieht. Die *spontane Beweglichkeit der Augen* ist nun in der Tierreihe ganz außerordentlich verschieden entwickelt und geht in keiner Weise der gebräuchlichen Annahme der Entwickelung der Tiere parallel. Wir finden, daß niedere Krebse ein vorgehaltenes Objekt fixieren und darauf konvergieren können wie die höchsten Wirbelsäugetiere. Andererseits haben wir Wirbeltiere, wie viele Nager, denen alle spontanen Augenbewegungen fehlen. Vielfach hängen letztere mit dem *Binokularsehen* zusammen, aber dieses bedingt nicht ersteres. Binokularsehen haben alle Wirbeltiere. Die totale oder partielle Kreuzung der Sehnerven ist dabei ohne Einfluß. Das Binokularsehen wird zur Orientierung bei manchen Wirbeltieren wenig benutzt. So unterscheidet sich ein blindes Kaninchen wenig von einem sehenden. Die Eule dagegen benutzt ihre feststehenden Augen, denen jede Beweglichkeit fehlt, zum Binokularsehen ständig, indem sie blitzschnell den Kopf wendet. Bei den Nagern könnte man daran denken, daß sie in der Entwickelung das spontane bewegliche binokulare Sehen verloren haben, das doch Fische, Reptilien und Vögel besitzen.

Die *Entwickelung des beweglichen Binokularsehens* und der Fusion erfordert eine Erforschung für sich. Die Augenstellung ist dabei nicht allein entscheidend, denn das bewegliche Binokularsehen findet sich bei frontal wie sagittal gestellten Augen und fehlt manchmal bei beiden.

Konvergenzmöglichkeit findet sich, wie gesagt, schon bei kleinen Krebsen. Die Konvergenzbreite hängt auch nicht von der Augenstellung ab (Chamäleon und Eulen).

Die *Trennung der zwangsmäßigen Augenbewegungen von den sog. willkürlichen ist manchmal schwer zu ziehen.* Das zeigen die früher erwähnten Augenbewegungen auf Licht. Jedenfalls ist das Vorhandensein eines Großhirnes keine Voraussetzung der spontanen Augenbewegungen.

Unter welchen Bedingungen diese in der Entwickelung auftreten und weshalb sie wieder zurücktreten, ist uns noch gänzlich unbekannt. Gerade bei den Eulen muß man annehmen, daß hier einmal bewegliche Augen vorhanden waren, da ja die Augenmuskeln noch rudimentär existieren. Wenn wir aber eine Entwickelung der Säuger aus reptilien- und vögelähnlichen Zuständen annehmen, so ist es wieder schwer zu erklären, weshalb die außerordentliche Beweglichkeit, die bei diesen zu beobachten ist, den Säugern wieder verlorengegangen ist.

Das Problem wird noch viel verwickelter dadurch, daß wir bei vielen Tieren, bei Fischen, Reptilien, vor allem bei Vögeln nicht nur *eine binokulare spontane Beweglichkeit der Augen* haben, sondern auch eine *monokulare*, die den Säugern fehlt.

Ich fand nur beim *Nilpferd* einseitige Retraktionsbewegungen.

Die Behauptung mancher Autoren, daß seitliche und periskope Augen allgemein monokulare Augenbewegungen zeigen, trifft sicher nicht zu.

Bei den sowohl monokular wie binokular selbständig fixierenden Tieren fanden sich vielfach 2 Maculae. Bei den Vögeln, die möglichst binokular zu sehen suchen, kann man die ausgedehnten monokularen unabhängigen Augenbewegungen oft erst bei festgehaltenem Kopf beobachten, besonders bei Möven, Cormoran und Rabenkrähe. Bei diesen muß die Möglichkeit bestehen, einmal das Bild der einen Macula, dann das Bild der anderen unterdrücken zu können. Ein Teil der Netzhaut muß dabei gewissermaßen eine motorische Doppelwertigkeit besitzen, in dem einmal der dieselbe Netzhautstelle treffende Reiz eine monokulare, ein anderes Mal eine binokulare Maculaeinstellungsbewegung hervorruft (siehe Abb. 1). Dies ist eine Orientierungsmöglichkeit, die gerade Vögeln zugute kommt, die außerordentlich schnell und häufig die Gleichgewichtslage wechseln, auf der andern Seite aber gerade anderen wieder, wie den Eulen, ganz fehlt.

Die Einstellungsmöglichkeit der Augäpfel ist ein wichtiger Anteil an der Orientierung im Raum. Wir lernten die verschiedensten Augenbewegungsreflexe Reflexe zu dieser Regulierung kennen, um das Gleichgewicht im weitesten Sinne zu erhalten. Deshalb ist es vielleicht interessant, kurz auf die *Beziehungen der Augenbeweglichkeit zur allgemeinen bzw. Gliederbeweglichkeit der Tiere* und damit ihrer Lebensweise einzugehen. Die erörterten Reflexe auf die Augen wirken ja eigentlich niemals auf die Augenstellung allein, sondern stets auch auf den übrigen Körper. So stellen sich bei dem Hai gleichzeitig die *Flossen* ein in bestimmter Richtung, wenn auf *Reizung einer Kopfhautstelle* die Augen bewegt werden (*Maxwell*). Bei den *Hals- und Labyrinthreflexen* ist es ja bekannt, besonders durch die Arbeiten von *Ewald, Magnus* und *de Kleyn*, wie ausgedehnt gleichzeitig *Augen- und Körperreflexe* ausgelöst werden. Bezeichnend ist auch, daß die *corticalen Zentren für die Glieder und Augenbewegungen nebeneinanderliegen*. Daß *Gliederbewegungen Augenbewegungen auslösen*, ist erwähnt (s. o.). Die gleichzeitige bzw. aufeinanderfolgende *Einwirkung des Lichtes auf die Augenmuskeln und die Körperstellung* zeigt am einfachsten die *Belichtung des Daphneauges*. Hier wird zuerst das Auge nach dem Licht eingestellt und dann der übrige Körper in Gleichgewichtslage zum Lichte gebracht bzw. zum Auge. Es geht nun aber *keineswegs* die *größte Allgemeinbeweglichkeit des Körpers mit größter Augenbeweglichkeit einher*. Die beweglichsten Augen hat wahrscheinlich ein Reptil, nämlich das Chamäleon, wenn man nicht einige Vögel z. B. Möve und Cormoran an die Spitze stellen will. Das Chamäleon macht aber im allgemeinen nur sehr langsame träge Körperbewegungen. Jedenfalls sind diese Tiere den höheren Säugern an Augenbeweglichkeit erheblich überlegen, gar nicht zu sprechen von ihrer Überlegenheit gegenüber den Nagern (Kaninchen). Wir können die Faktoren, die dem einen Tiere *bewegliche Augen*

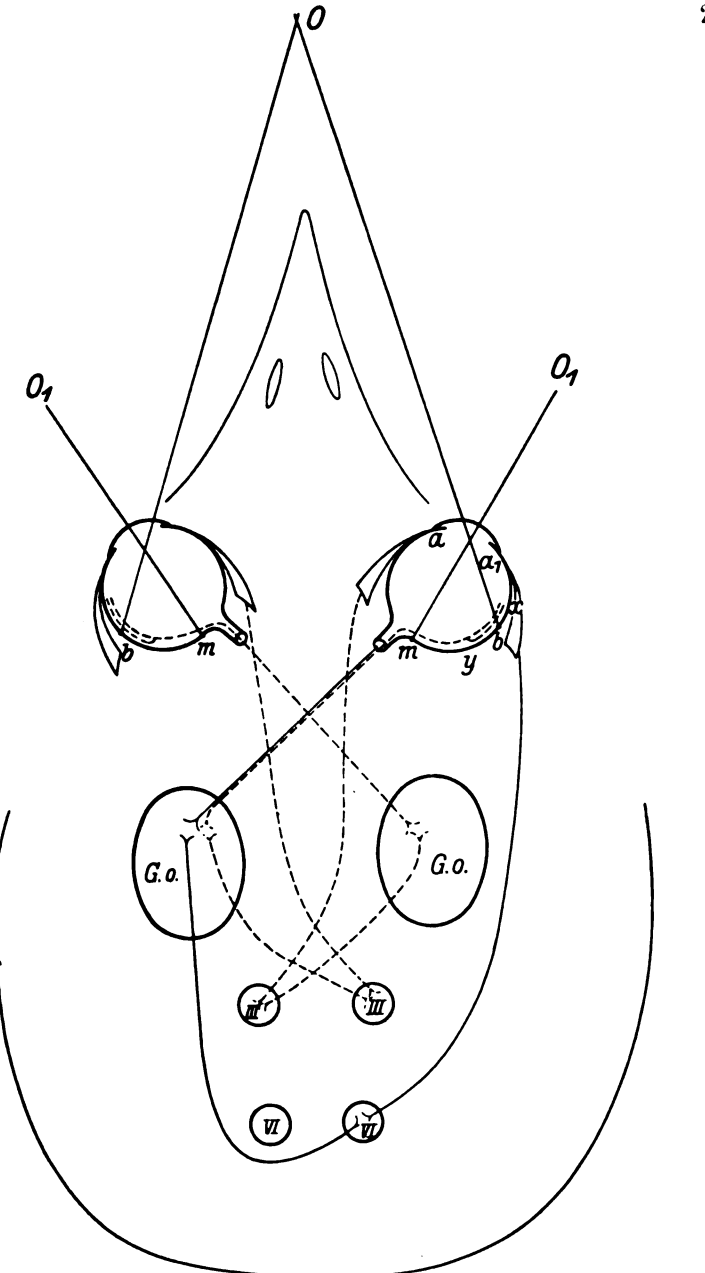


Abb. 1. **Monokulares und binokulares Sehen der Vögel. In** *O* **schneiden sich die Gesichtslinien der binokulären Maculae** *b*; *O*, *m* **sind die Gesichtslinien der monokularen Maculae. Wird die Strecke** *x y* **gereizt, so kann einmal zur binokularen Einstellung die binokulare Macula** *b* **eingestellt werden oder die monokulare** *m*. **Diese Strecke ist also motorisch doppelwertig, so daß, wie die Abb. zeigt, bei Reizung der Strecke** *y b* **einmal der Außenwender, das andere Mal der Innenwender zur Kontraktion gereizt wird.** *G. o.* **= Ganglionopticum.**

geben, dem anderen nicht, noch in keiner Weise übersehen. Jedenfalls spielt hier *nicht nur die Erhaltung des Gleichgewichtes* im engeren Sinne eine Rolle, sondern auch die Lebensweise, das Erhaschen der Beute usw. Daß die *Lebensweise* einen großen Einfluß ausübt, ist ja fraglos, denn *verkümmerte Augenmuskeln* finden sich nur bei *Tieren*, die im *Dämmern* leben, z. B. Eulen und Fledermaus. Aber gerade bei den Eulen ist es uns noch völlig unklar, warum hier die Beweglichkeit vollkommen geschwunden ist, da doch die Eulen als Flieger die Augen als Gleichgewichtsorgan wohl gebrauchen könnten und auch, wie wir sehen, gebrauchen. Im allgemeinen finden wir *die beweglichsten Augen bei Tieren*, die sich von der *Jagd auf lebende Tiere* ernähren z. B. bei den Octopoden, den Reptilien, den Tauchervögeln und den Raubsäugetieren, während die *pflanzenfressenden*, wie bei den *Vögeln* das *Huhn*, bei den *Säugern* die *Nager*, *wenig bewegliche Augen* besitzen. Diese Tiere brauchen eben nicht eine so schnelle Orientierung zur Nahrungssuche. Aber auch dieses ist kein Gesetz, denn die Eulen und Fledermäuse mit unbeweglichen Augen erhaschen auch lebende Beute im Flug. *Koffka* erklärt die Verschiedenheit der Augenstellung bei Raub- und Herdentieren mit ihrer Lebensweise, weil erstere *besser Distanzen* abmessen müssen. Dies trifft aber auch nicht zu, denn *Herdentiere*, wie Pferde und Gemsen müssen beim Sprung Distanzen mindestens so gut abmessen können. Bei manchen Tieren finden wir die kompensatorischen Bewegungen am ausgiebigsten in den Ebenen, in denen sie den Kopf am meisten bewegen, z. B. Rollungen bei Kaninchen, andererseits weisen wieder Huftiere, die beim Weiden ihren Kopf noch ausgiebiger bewegen, weniger große Rollungen auf und ein Vogel wie der *Flamingo*, der seinen Kopf bei der Nahrungsaufnahme oft direkt um 180° umkehrt, zeigt überhaupt keine bemerkbaren kompensatorischen Abweichungen der Augen. Bei den *Säugern* haben anscheinend diejenigen die *größte Beweglichkeit* der Augen, die auch möglichst *unabhängig* ihre *einzelnen Gliedmaßen bewegen* können, so z. B. die Raubtiere, die Fuß vor Fuß vorstrecken und sich an ihre Beute heranschleichen können, während Nager, wie die Kaninchen, mit mangelnder Spontanbeweglichkeit, nur hüpfend sich bewegen. An anderen, sehr beweglichen Nagern, wie z. B. dem Eichhörnchen, konnte ich allerdings auch keine spontan beweglichen Augen beobachten. *Harries* meint, daß das *Binokularsehen der Affen* und der Menschen sich gleichzeitig mit der *Hand als Greiforgan* entwickele. Danach müßten z. B. die *Papageien* auch besser binokular sehen als die übrigen Vögel, da sie ihre Fänge ausgesprochen zum Greifen benutzen. Dies trifft wohl nicht zu. Immerhin zeigen viele Papageien deutliche spontane Ab. und Konvergenz. Daß die beweglichen Augen ein wichtiges Mittel zur Orientierung im Raum sind, beweisen am besten die *optischen Stellreflexe*, die *Magnus*

und *de Kleyn* untersuchten. *Nur Tiere mit spontan beweglichen Augen*, wie *Katzen, Hunde, Affen* waren imstande, den Kopf wieder richtig einzustellen, während das Kaninchen mit seinen spontan unbeweglichen Augen dies nicht konnte. Unter den Vögeln scheint ein Unterschied zu bestehen. *Ewald* berichtet von der Taube, daß sie nach beiderseitiger Labyrinthexstirpation nur bei offenen Augen den Kopf wieder einstellen konnte, was die Dohle nicht vermochte. Dieses müßte noch genauer untersucht werden.

Bei Säugern ist für die optischen Stellreflexe die Erhaltung des Großhirns nötig.

Zweifellos hängen vielfach mit *jeder bestimmten Augenbewegung auch bestimmte Reaktionen bestimmter Muskeln des übrigen Körpers* zusammen, d. h. mit dem Impuls für eine Augenbewegung nach einer bestimmten Richtung werden auch gleichzeitig bestimmte Hals- und sonstige Muskeln innerviert. Hierüber fehlen noch genauere Untersuchungen. Beobachtungen der neuesten Zeit lehren, daß beim Menschen Augenbewegungen ohne Kopfbewegungen nur bis 12° angewandt werden; ist die Blickbewegung größer, so tritt gleichzeitig eine Kopfbewegung ein. Es gehört ja bei uns Menschen eine fast unangenehme Unterdrückung der Innervation der Halsmuskeln dazu, wenn wir extrem ohne Kopfbewegung nach der Seite sehen wollen. Das Kommando „Augen rechts" muß gelernt werden. Es ist schon erwähnt, daß noch Säuglinge, wie viele Tiere, die Augenbewegung zum Teil ganz durch Kopfbewegungen ersetzen. Daß diese gleichzeitige Innervation bei manchen Wirbeltieren fehlt, zeigt das Chamäleon, das seine Augen bei unbeweglichem Kopf nach allen Seiten wandern läßt. Die gleichzeitige Augenmuskel- und Kopfwendemuskelinnervation besteht wohl hauptsächlich bei Tieren mit ausgesprochenem Binokularsehen. Die Wirkung eines Augenbewegungsimpulses auf die übrige Körpermuskulatur müßte noch untersucht werden. Andererseits sahen wir bei einigen Vögeln, daß erst bei fixiertem Kopf ausgiebige monokulare Augenbewegungen auftreten. Der Einfluß der durch Augenbewegung bewirkten Stellung des ganzen Körpers zeigt sich besonders bei niederen Crustaceen. Die Daphnien bewegen erst ihre Augen nach dem Licht und suchen dann den Körper symmetrisch einzustellen, aber es besteht auch bei den höchsten Säugern das Bestreben, mit den Augen zugleich den übrigen Körper symmetrisch zum Lichtstrahl zu orientieren.

Zusammenwirken der Reflexe, die Augenbewegungen auslösen.

Wenn wir noch einmal *alle Reflexe*, die *auf die Augenmuskeln wirken*, in einem Schema zusammenfassen, so haben wir *phototrope, vestibuläre, peripher-sensible* (Haut, Orbitalgewebe, Muskeln-, Glieder-, Halsaugenbewegungen) und *cortico-cerebrale* (automatische und fixierende). Im

beifolgenden Schema (Abb. 2) ist durch Pfeile die Richtung der zentripetalen und zentrifugalen Bahnen gezeichnet. Wie aus dem Schema hervorgeht, nehmen wir an, daß *verschiedene Reflexe die Augen in derselben Richtung bewegen*, so die vestibularen, die Halsaugenreflexe und die corticalen, nämlich nach der Gegenseite. Bei bestimmten zentralen Erkrankungen scheint sich dies Verhältnis ändern zu können (*Goldstein*, bezüglich der Hals- und Vestibularreflexe). Die muskulären wie die sensiblen Reflexe der Orbitalgewebe haben keine bestimmte Richtung, sie suchen wohl nur die Augen in einer mittleren Ruhelage zu erhalten, und wirken so bei Abweichungen, die die erstgenannten Reflexe hervorrufen, diesen entgegen. Die Wirkung der cutanen Sensibilität (Fische) ist noch zu wenig geklärt, um eingereiht werden zu können. Schwerlich werden wohl für alle Reflexe verschiedene Fasersysteme benutzt, sondern vielfach dieselben, nur mit anderer Erregung. Daß dies möglich ist, zeigte

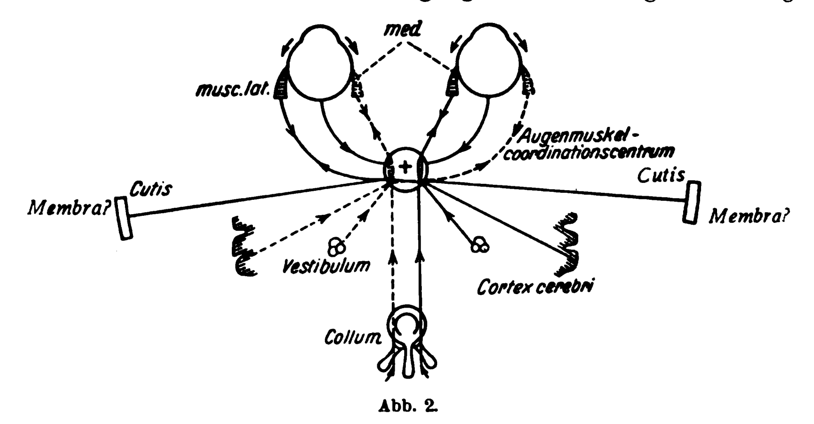


Abb. 2.

Hess ja an Pupillen- und optischen Bahnen. Bemerkenswert ist, daß alle Augenbewegungsbahnen irgendwie mit dem eigentlichen Gleichgewichtszentrum in der Medulla oblongata zusammenhängen. D. h. sie stehen in Verbindung mit dem Vestibulariskern, der ja in der ganzen Tierreihe als Nucleus motorius tegmenti (*Deiters*) sich verfolgen läßt und Beziehungen zu allen Bewegungsorganen hat. Es fragt sich auch, ob die einzelnen Augenbewegungsbahnen ein für allemal fixiert sind. *Marina* verneint dies auf Grund seiner Versuche mit Augenmuskelverpflanzungen an Affen (doch sind diese Versuche nicht beweisend, siehe *Bartels*). Bei den Eulen konnte ich zeigen, daß die Augenmuskelnerven und Bahnen erhalten sind, daß sie aber nicht der Augenbewegung dienen können. Also phylogenetisch sind die Bahnen hier nicht fixiert. Das *Zusammenwirken einiger Reflexe* sehen wir wohl am deutlichsten am *optomotorischen Nystagmus* und beim *vestibulären Drehnystagmus*. Die Form der Augenbewegungen ist für beide dieselbe. Die

Erregungen unterstützen sich. Fällt ein Reiz weg, z. B. nach Blendung oder nach Labyrinthzerstörung, so kann der übrigbleibende bei den meisten Wirbeltieren genügen, um noch Nystagmus auszulösen. Es ist dies aber nicht immer der Fall, z. B. hört beim Kaninchen jeder Nystagmus nach Labyrinthzerstörung auf. Er bleibt nur erhalten bei Tieren mit spontan beweglichen Augen. Die Stärke des optischen oder vestibulären Anteils an dem Drehnystagmus richtet sich nach der Stärke der spontanen Fixiermöglichkeit. Das spricht sich auch darin aus, daß die Folgen einseitiger Labyrinthzerstörung von Tieren mit spontan beweglichen Augen viel schneller überwunden werden. Für die kompensierenden Daueraugenreflexe der Lage trifft dasselbe, nur nicht so ausgedehnt, zu, sie fallen auch bei höheren Tieren ganz oder zum Teil nach Labyrinthzerstörung aus, können also durch Fixation nicht ersetzt werden, sie sind aber wie die Rollung beim Menschen spontan auch nicht ausführbar. Einzelne Crustaceen erhalten ihre kompensierenden Augenbewegungen nach Ausfallen des Gleichgewichtsorganes durch optische Eindrücke. Die meisten verhalten sich allerdings wie die Kaninchen, so auch die Octopoden und Fische, denen die kompensatorischen Augenbewegungen nach der Zerstörung des Vestibularapparates fehlen. Die Vögel dagegen können augenscheinlich die vestibulären Augenbewegungsreflexe durch optische weitgehend ersetzen, da ihnen die Dauerreflexe der Lage fehlen. Nach Wegfall der labyrinthären Augenbewegungen bleiben bei den erstgenannten Tieren die Halsaugenbewegungen noch erhalten.

Man kann sagen, je mehr ein Tier auf die Proprioreflexe mit Augenbewegungen reagiert, desto weniger kann es spontan fixieren und umgekehrt. Das Kaninchen hat in der Entwicklung augenscheinlich die spontane Beweglichkeit, die doch die Sauropsiden besitzen, verloren und ist auf die Proprioreflexe angewiesen. Es ist also rudimentär in bezug auf die Augenbewegungsmöglichkeiten. Der obige Satz des Verhältnisses zwischen spontaner und proprioreflektorischer Augenbeweglichkeit wird durch die Starrheit der Eulenaugen nicht umgestoßen, denn hier werden die Augenbewegungen ganz durch Kopfbewegungen ersetzt, beim Kaninchen nicht. Man könnte nach den Augenbewegungsreflexen *phototrope*, *vestibuläre* und *Fixiertiere* unterscheiden, deren Einordnung sich mit der gebräuchlichen Systematik nicht deckt, da wir ja, wie erwähnt, Fixiertiere bei den Crustaceen vorfinden, dagegen bei einigen Säugern vermissen. Die peripher-sensiblen Reflexe spielen eine mehr sekundäre Rolle, wenigstens sind bisher keine Tiere bekannt, bei denen sie überwiegen.

Aber nicht nur unter den einzelnen Arten herrschen die genannten Reflexe in verschiedener Weise vor, sondern auch in den Entwicklungszeiten der Ontogenie der einzelnen Tiere. Im Embryonal- bzw. Jugend-

stadium haben z. B. auch beim Menschen zeitweise hauptsächlich die vestibularen Reflexe Einfluß auf die Augenbewegungen.

Wenn wir zusammenfassend fragen, woher es kommt, daß einmal diese, einmal jene Augenbewegungsreflexe in der Tierreihe überwiegen, so können wir eigentlich nur sagen (wie ja auch aus unserer Darstellung hervorgeht), wir wissen es nicht. Der Satz, daß die Funktionsansprüche die Organfähigkeiten entwickeln, läßt sich an den Augenbewegungen nicht beweisen. Wir können vor allen Dingen nicht erklären, warum die Augenbewegungsmöglichkeiten bei sehenden Augen verlorengehen. Im Kampf um das Dasein sollte man meinen, könnten alle diese Augenbewegungsreflexe allen Tieren Dienste zur Orientierung leisten, zumal wenn sie einmal in der Tierreihe entwickelt waren. Vom Standpunkte der vergleichenden Augenbewegungslehre aus ist die heutzutage angenommene Entwicklungsreihe nicht zu verstehen.

(Aus dem Institut für Physik und Biophysik zu Moskau.)

Über die Helligkeits- und Adaptationskurven der total Farbenblinden.

Von

S. W. Kravkov.

Mit 6 Textabbildungen.

Bis jetzt sind schon mehr als 80 Fälle totaler Farbenblindheit beschrieben worden, und dennoch kann unsere jetzige wissenschaftliche Vorstellung von dieser interessanten Anomalie noch nicht als vollständig aufgeklärt und festgestellt angesehen werden. Deshalb nehmen wir an, daß jede neue kasuistische Veröffentlichung immer geeignet ist, etwas zur Klärung unserer Kenntnisse der Funktionen unseres Sehapparates beizutragen.

Ich hatte Gelegenheit, 3 an angeborener totaler Farbenblindheit leidende Personen zu untersuchen. Einer der Kranken, Herr L., 23 Jahre alt, wurde aus der Universitäts-Augenklinik des Herrn Prof. Dr. *W. Odinzov* an Herrn Prof. Dr. *P. Lasareff* überwiesen und vom letzteren mir zur Untersuchung übergeben. Die anderen 2 Farbenblinden P. und O. waren Frauen von 27 und 31 Jahren.

Außer der totalen Farbenblindheit konnte man an ihrem Sehen folgende anomale Besonderheiten aufzeichnen. 1. *Herabgesetzte Sehschärfe*; bei der Versuchsperson L. war sie 0,1, bei der Vp. P. hatte sie ungefähr denselben Wert, dagegen zeigte Vp. O eine bedeutend bessere Sehschärfe. 2. Ziemlich deutlich ausgesprochener *Nystagmus*. 3. *Lichtscheu*, die allen meinen Versuchspersonen den eigenartigen Gesichtsausdruck mit verkleinerter Lidspalte und etwas nach vorn zu geneigtem Kopfe verlieh; nach den eigenen Aussagen der Kranken sehen sie bei Dämmerung viel besser als bei hellem Sonnenschein; im letzteren Falle hindert sie ein weißlicher Nebel, die Konturen der Dinge scharf genug zu unterscheiden. 4. Eine viel *schwächere Lichtreaktion der Pupille* als bei den Normalsichtigen. (Vp. L. wurde darauf nicht geprüft.)

Die Eltern unserer Kranken sowie auch ihre Kinder (ein Sohn und eine Tochter) sind farbentüchtig. Die Vpn. P. und O. sind zwei Schwestern; von den 5 Schwestern ihrer Familie sind 3 farbenblind. Ob bei unseren

Farbenblinden ein zentrales Skotom existiere, konnten wir, leider, nicht feststellen.

Bestimmung der Helligkeitsverteilung.

Methodik. Um die Helligkeitsverteilung im Spektrum unserer total Farbenblinden zu messen, benutzten wir den *Helmholtz*schen Farbenmischapparat. Er hat, wie bekannt, ein rundes Gesichtsfeld, das aus zwei Hälften besteht. Jede dieser Hälften kann mit verschiedenen monochromatischen Strahlen beliebiger Intensität bestrahlt werden. Als Lichtquellen dienten uns zwei Metallfaden-Glühlampen von je 25 Kerzen. Während die eine Hälfte des Gesichtsfeldes der Wellenlänge nach unverändert blieb und nur nach der Lichtintensität variierte, war dagegen die zweite nach den Wellenlängen variabel, nach der Lichtintensität aber konstant. Die Vp. sollte die Lichtintensität der auf die erste Hälfte des Gesichtsfeldes fallenden Strahlen so lange variieren, bis das ganze Gesichtsfeld als ein einheitliches, in beiden Hälften gleiches, erschiene. Da Farbentonunterschiede für das total farbenblinde Auge gar nicht existieren, war es möglich, die obengenannte Gleichheit der Hälften des Gesichtsfeldes für beliebige Farbenpaare herzustellen. Dazu brauchten sie nur die objektive Intensität beider Lichtstrahlen der subjektiven Helligkeit dieser Strahlen für ihre Augen entsprechend zu wählen. Wir wissen jedoch, daß im *Helmholtz*schen Apparate die Lichtintensität der, eine gegebene Hälfte des Gesichtsfeldes treffenden Strahlen dem $\sin^2$ des Drehwinkels des entsprechenden Nicols proportionell ist. Deshalb ist es leicht, aus dem Verhältnisse $\frac{\sin^2 \alpha}{\sin^2 \beta}$, das der vollständigen Identität beiden Felder entspricht, die subjektive Helligkeitsverteilung im Spektrum für sie zu berechnen. Wenn α der Drehwinkel des Nicols ist, den die Hälfte des Gesichtsfeldes A betrifft, und β der für die Hälfte B, so ist die subjektive Helligkeit des die Hälfte A bestrahlenden Strahles je kleiner, je größer das obenangeführte Verhältnis $\frac{\sin^2 \alpha}{\sin^2 \beta}$ ist. Daraus erhalten wir die „Helligkeitskurve", die aber, strenggenommen, nicht die Helligkeit selbst, sondern die reziproken Werte ihr zugrundeliegender Reize darstellt[1]).

Ergebnisse. Die von uns erhaltenen „Helligkeitskurven" für unsere 3 Farbenblinden sind in den Abb. 1, 2, 3 und 4 angeführt. Abb. 1 zeigt eine an Vp. L. bei guter Helladaptation erhaltene Kurve. Abb. 2 zeigt eine an derselben Vp. im Dunkeladaptationszustande hergestellte „Helligkeitskurve". In den Abb. 3 und 4 sind zwei Kurven von Vpn. P. und O. angegeben. Diese beiden Kurven sind unter den Bedingungen

[1]) *B. May* (Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **42**, 69. 1907) bezeichnet sie darum als „Reizwertverteilungskurve".

des Tagessehens erhalten. Die weißen und schwarzen Kreischen bezeichnen die einzelnen Beobachtungsdaten; die weißen Kreischen bedeuten die des rechten Auges, die schwarzen die des linken. Die zwischen diesen Kreischen gezogenen Punktierlinien zeigen die „Helligkeitskurven" der total Farbenblinden für das Dispersionsspektrum der von uns benutzten Lichtquelle. Auf die Lichtquelle mit gleichmäßiger Energieverteilung umgerechnet[1]) nehmen sie das in den Abb. 1, 2, 3 und

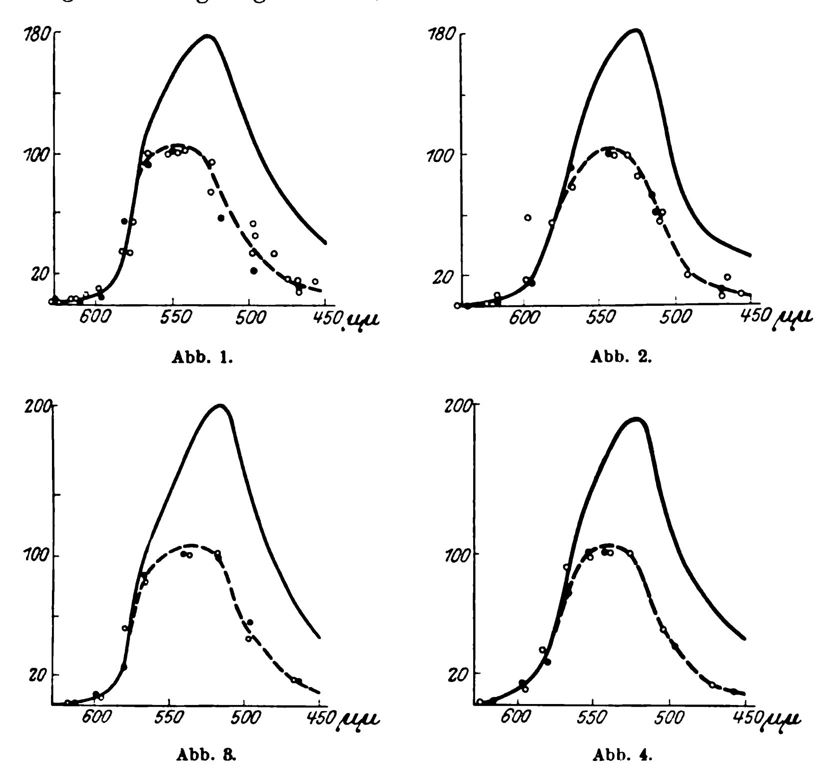


Abb. 1.

Abb. 2.

Abb. 3.

Abb. 4.

4 durch ununterbrochene Linien bezeichnete Aussehen an. Die diesen Kurven entsprechenden Zahlwerte sind aus der Tab. 1 (s. S. 288) ersichtlich.

In Abb. 5 ist die (ebenso auf die Lichtquelle mit gleichmäßiger Energieverteilung umgerechnete) für das Dämmerungssehen des *Nagel*schen Auges gültige „Helligkeitskurve" angegeben[2]).

Aus allen unseren oben angeführten Kurven ist zu ersehen, daß für den total Farbenblinden im prismatischen Spektrum einer Lichtquelle mit

[1]) Wozu wir die Energieverteilung im Spektrum der entsprechenden Glühlampen betreffenden, im *M. Luckieshs* Buch (Color and its applications. New York 1921, S. 359) angeführten Daten benutzten.

[2]) *H. v. Helmholtz*, Handbuch der physiologischen Optik. 3. Aufl. Bd. 2. S. 318.

Tabelle 1.

Wellenlänge in $\mu\mu$	Helligkeitskurvenwerte			
	Vp. L.		Vp. P.	Vp. O.
	dunkel adaptiert	hell adaptiert		
610	6	4	2	4
600	12	7	5	12
590	28	15	12	20
580	57	38	32	38
570	89	105	93	77
560	122	133	122	118
550	150	154	148	150
540	167	168	171	171
530	180	178	193	188
525	181	173	198	190
520	173	167	202	189
515	161	152	198	178
510	140	140	186	163
500	92	118	147	118
490	64	94	121	94
480	50	75	96	71
475	39	54	69	54
460	30	43	35	40

gleichmäßiger Energieverteilung: 1. das Spektrum von seinem langwelligen Ende bedeutend verkürzt ist (die Lichtstrahlen von 620—630 $\mu\mu$ an sind für sie schon unsichtbar), 2. das Helligkeitsmaximum in den grünen Strahlen von 526—516 $\mu\mu$ liegt, daß 3. diese beiden Eigentümlichkeiten des Sehens der total Farbenblinden immer im Dämmerungssehen der Normalsichtigen bestehen, und 4. die Helligkeitsverteilung im Spektrum für die total Farbenblinden von dem Adaptationszustande ihrer Augen nicht abhängt.

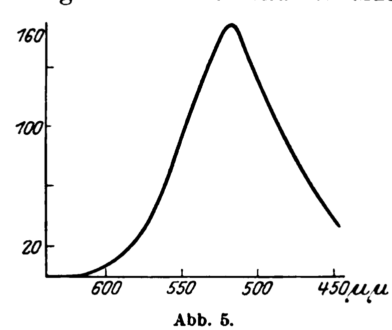


Abb. 5.

Stellen wir alle diese Tatsachen zusammen, so können wir uns kaum der Annahme erwehren, daß das Sehen unserer Farbenblinden das Stäbchensehen sei.

Der Dunkeladaptationsgang.

Es war weiter von Interesse, zu erkunden, wie sich die Stäbchen der Farbenblinden im Vergleich mit denen der Normalsichtigen verhalten. Dazu haben wir uns der Prüfung der Lichtempfindlichkeitszunahme im Dunkeln zugewandt, d. h. der Dunkeladaptationsprüfung.

Leider gelang es uns, diese Experimente nur mit einer Vp. (Frau P.) durchzuführen.

Methodik. Die Messungen wurden mit *Nagels* Adaptometer angestellt. Die Vp. befand sich zuerst 15 Min. lang im Dunkeln, dann wurde für 8 Min. eine schwache Glühlampe im Adaptationszimmer angezündet, nach deren Erlöschung fingen schon die Schwellenbestimmungen an; sie erfolgten immer binokular. Die Lichtempfindlichkeit E, ist gleich 1, durch die dem Adaptometer entsprechende Skalazahl dividiert. Nach *P. Lasareffs* Theorie der Dunkeladaptation[1]) geht die Lichtempfindlichkeitszunahme im Dunkeln (wenn keine abklingenden Nachbilder da sind) nach der Formel: $E = E_0 (1 - \beta e^{-\alpha_3 t})$, wo t die im Dunkeln verflossene Zeit bezeichnet; e ist die Basis der *Neper*schen Logarithmen, E ist die gesuchte Empfindlichkeit, E_0 ist die Empfindlichkeit bei $t = \infty$, α_3 ist der die Regenerationsgeschwindigkeit des Sehpurpurs charakterisierende Koeffizient, und endlich ist β eine experimentell bestimmbare Konstante, die mit der Stärke der vorhergehenden Beleuchtung in Beziehung steht.

Ergebnisse. Die folgenden Tab. 2 (s. S. 290) und Abb. 6 zeigen uns die gewonnenen Resultate.

Den in der zweiten Kolumne Tab. 2 angeführten Zahlen entsprechen die schwarzen Kreischen der Abb. 6; die theoretischen Werte des Verhältnisses $\frac{E}{E_0}$ sind ebenda durch die mit einer ununterbrochenen Linie gezogenen Kurve repräsentiert. Die zweite (mit dem Punktier) in der Abb. 6 angeführte Kurve stellt eine, unter denselben Bedingungen erhaltene Dunkeladaptationskurve eines Normalsichtigen dar; die weißen Kreischen bezeichnen hier auch die Mittelwerte aus 2—3 Einzelbestimmungen. Als Konstante passen hier folgende Werte: $\beta = 0{,}95$, $\alpha_3 = 0{,}050$. Es sei hier darauf hingewiesen, daß die obenangeführte Größe des Koeffizienten α_3 ($= 0{,}050$) mit den von anderen Forschern[2]) in denselben Versuchsbedingungen gefundenen sehr gut übereinstimmt. Bei Zusammenstellung oben angeführter Kurven sehen wir, daß beim Normalsichtigen die Sehpurpurbildung eine viel lebhaftere ist als bei total Farbblinden unter denselben Umständen. Dementsprechend hat auch der α_3-Koeffizient in beiden Fällen ganz verschiedene Werte (beim Normalsichtigen ist $\alpha_3 = 0{,}050$, bei total Farbblinden $\alpha_3 = 0{,}018$).

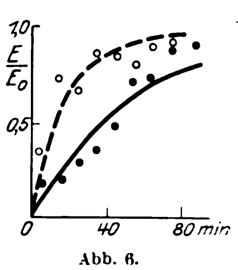


Abb. 6.

[1]) *P. Lasareff*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **155**. 1914. — Ionentheorie der Reizung. Bern und Leipzig 1923. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **213**. 1926.

[2]) *I. Schechtmann*, Berichte des physikalischen Instituts des Wissenschaftlichen Instituts zu Moskau **1**, 70. 1920. (Russisch.) — *A. Archmatov*, Journ. f. angew. Physik **1**, 166. 1924. (Russisch.)

Tabelle 2.

t in Min.	$\frac{E}{E_0}$ beobachtet, Mittelwerte aus 2—8 Einzelbeobachtungen	$\frac{E}{E_0}$ berechnet nach der Formel $\frac{E}{E_0} = 1 - \beta e^{-\alpha_1 t}$, aus der am besten zu den empirisch gefundenen Werten passenden Kurve; $\beta = 0{,}95$; $\alpha_1 = 0{,}018$
5	0,18	0,14
15	0,21	0,28
25	0,30	0,40
35	0,36	0,49
45	0,48	0,57
55	0,72	0,65
65	0,73	0,71
75	0,91	0,76
90	0,92	0,82

Dieser Befund steht aber im Widerspruche zu den Behauptungen von *Uhthoff*[1]) und *Roenne*[2]), nach welchen die Dunkeladaptationsgeschwindigkeit bei den Farbenblinden gerade einen größeren Wert besitzt als bei den Normalsichtigen. Hier muß man sich aber vergegenwärtigen, daß die von *Uhthoff* und *Roenne* benutzte Versuchsmethodik gar nicht fähig ist, die Frage nach der Adaptationsgeschwindigkeit zu beantworten. Mittels des *Foerster*schen Photometers bestimmten die obengenannten Autoren die Lichtempfindlichkeitszunahme nur während der ersten 5—7 Min. Wir wissen aber jetzt gut genug, daß die Dunkeladaptation ein viel andauernder Prozeß ist, der sein mehr oder weniger stationäres Stadium erst nach $1^1/_2$—2 Stunden erreicht. Außerdem wirken gerade in den ersten Min. der Dunkeladaptation die abklingenden Nachbilder besonders störend.

Da die absolute Lichtempfindlichkeit unserer Farbenblinden sich als eine normale erwies, tauchte weiter die Frage auf — was für eine Ursache der Lichtscheu unserer Farbenblinden zugrunde liege. Die von Herrn Prof. *Lasareff* vorgeschlagene, von uns durchgeführte Untersuchung des Pupillenspieles an Vpn. P. und O. zeigte uns, daß das letztere bei ihnen viel weniger ausgeprägt ist als bei den Normalsichtigen. Ähnliches wurde an total Farbenblinden schon früher von *Engelking*[3]) beobachtet. Darin findet ihre Lichtscheu eine genügende Erklärung. Die hierbei von *G. E. Müller*[4]) vorgeschlagene Hypothese der sogenannten „rhodogenetischen Hemmung" scheint uns deshalb überflüssig. Nach *G. E. Müllers* Annahme übt die Zapfentätigkeit einen hemmenden Einfluß auf die Sehpurpurbildung aus; diese Hemmung ist bei den

[1]) *W. Uhthoff*, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **20**, 341. 1899; **27**, 351. 1902.

[2]) *H. Roenne*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **44**, Beilageheft, S. 193—206. 1906.

[3]) *E. Engelking*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**. 1920.

[4]) *G. E. Müller*, Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **54**, 16. 1922, Typen der Farbenblindheit. Göttingen 1924, S. 111ff.

Zapfenblinden wegen des Fehlens oder starken Reduziertseins der Zapfentätigkeit ausgeschlossen, und „so kommt es, daß bei ihnen die Sehpurpurbildung lebhafter ausfällt als bei den Normalen“. Wir haben aber schon oben gesehen, daß eben der letzte Satz nicht als gut genug begründet angesehen werden kann.

Zusammenfassung.

1. Die Helligkeitsverteilung im Spektrum für total Farbenblinde ändert sich mit dem Adaptationszustande ihrer Augen nicht.

2. Das Helligkeitsmaximum (im prismatischen Spektrum einer Lichtquelle mit gleichmäßiger Energieverteilung) liegt in grünen Strahlen von 526 bis 516 $\mu\mu$.

3. Die Dunkeladaptationsgeschwindigkeit der von uns untersuchten Farbenblinden war bedeutend kleiner als die des Normalsichtigen unter denselben Bedingungen.

4. Die Lichtscheu der Farbenblinden erklärt sich durch die Schwäche ihrer Pupillenreaktion.

Ich möchte hier nicht versäumen, Herrn Prof. Dr. *P. Lasareff* für die Anregung zu dieser Arbeit und für seinen wertvollen Rat sowie auch Herrn Prof. Dr. *W. Odinzov* für seine liebenswürdige Überlassung eines der Kranken meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.



(Mitteilung aus der Universitäts-Augenklinik in Debrecen.)

Über das Aubert-Förstersche Phänomen auf Grund experimenteller Untersuchungen nebst einigen Bemerkungen über die Eigenschaften des Gesichtsfeldes.

Von
Prof. **A. Kreiker.**

Mit 3 Textabbildungen.

Die Lehre von den Funktionen der Netzhautperipherie ist immer noch einer der dunkelsten und am meisten umstrittenen Teile der Physiologie des Gesichtssinnes. Die anatomisch und physikalisch gut begründeten Gesetze über das Sehen des Netzhautzentrums scheinen in der Peripherie oft ganz zu versagen, oder zu den entgegengesetztesten Resultaten zu führen. Bekanntlich herrscht schon in der einfachsten klinischen Bestimmung der Gesichtsfeldgrenzen eine gewisse Unsicherheit, welche sich bei den Farbengrenzen bereits störend bemerkbar machen kann und sich sofort bis zur Unmöglichkeit steigert, wenn eine dem Zentrum ähnliche Sehschärfenbestimmung in der Peripherie vorgenommen werden sollte.

Diese *quantitativen* Unterschiede zwischen Zentrum und Peripherie sind so enorm, daß man scheinbar mit Recht seit jeher die Netzhaut in zwei verschiedene Teile eingeteilt hat, welche man ganz separat untersuchte und für ihnen, wenigstens teilweise, grundverschiedene Gesetze bestimmte. In die ausführliche Erörterung der Frage, daß dies inwieweit berechtigt ist oder nicht, kann jetzt nicht eingegangen werden. In der Betonung des *quantitativen* Unterschiedes der Eigenschaften habe ich schon angedeutet, daß ich zu der Auffassung neige, daß die Netzhaut resp. das Gesichtsfeld eine *Kontinuität* sei, in der also kaum eine Verschiedenheit der Funktionsgesetze herrschen kann. Bekanntlich können aber im allgemeinen einfache quantitative Veränderungen, wenn sie enorm groß sind, als rein qualitative erscheinen, ein Satz, dessen näherer Beweis wohl überflüssig ist.

Nichtsdestoweniger fühlen wir schon instinktmäßig einen Unterschied in der peripheren und zentralen Erkennung eines Objektes. *Aubert* nennt z. B. die peripher aufgetauchten Objekte „*Schattenbilder*“, „*Purkinje*“ spricht statt Objekte nur von ihren „*Erinnerungsbildern*“, wodurch wahrscheinlich beide die merkwürdige, naturwidrige Empfindung zum Ausdruck bringen wollen, daß wir die peripheren

Objekte erkennen und doch nicht sehen, d. h. sie verlieren trotz Erkennens ihre Objektmäßigkeit, sie werden erinnerungsbildmäßig, und nicht, oder nur schwer analysierbar. Diese Empfindung ist am meisten ausgeprägt, wenn wir während systematischen Sehschärfeuntersuchungen der Peripherie den Erkennungsvorgang auf introspektivem Wege folgen, und Vergleiche mit der zentralen Erkennung aufstellen.

Derselbe Unterschied zwischen peripherem und zentralem Erkennen kann einfach mit Farbenproben demonstriert werden und drückt sich objektiv in einer *Täuschbarkeit* der Versuchsperson über die erkannte Farbe aus, gegenüber der *Untäuschbarkeit* der zentralen Erkennung. Diese Demonstration kann z. B. mit 25 qcm großen Quadratflächen am Tangentenvorhang vorgenommen werden. Die dazu benutzten Kartonstücke werden an beiden Seiten mit verschiedenen Farben belegt, z. B. grün-gelb, blau-rot, grün-rot usw. Der Versuchsperson wird aber nur die eine Seite gezeigt, von der anderen soll sie im Anfang keine Kenntnis haben. Es wird z. B. die „*grüne*“ Probe hervorgenommen, die Versuchsperson zum Fixieren aufgefordert und nun weit an der Peripherie die Probe umgekehrt, mit der *gelben* Oberfläche genähert. Die Versuchsperson (meist ein ophthalmologisch oder psychologisch geschulter Arzt) wird in entsprechender Entfernung mit der größten Sicherheit *grün* erkennen. Die Farbe kann oft bis parazentral genähert werden, bis die Versuchsperson endlich mit großem Erstaunen ihren Irrtum bemerkt. Dieses Experiment kann vielfach variiert werden. Die Versuchsperson kann z. B. zwischen zwei Farben wählen, wobei sie sich oft irrt, oder soll einfach eine Farbe erraten, wobei sie wieder verschiedentlich getäuscht werden kann, wodurch evtl. eine vollständige Hemmung der *peripheren* Erkennung verursacht wird usw. Höchstens die Farbe „blau“ scheint eine bemerkenswerte Ausnahme zu sein, denn mit ihr gelingt diese Täuschung nur schwerlich. Gelb-grün-rot kann aber beliebig verwendet werden, immer angenommen, daß die Helligkeitsgrade der Farben nahezu gleichförmig sind. Dieser Täuschbarkeit — die im Zentrum nicht, oder höchstens unter einem Gesichtswinkel von viel weniger als 1 Minute nachweisbar ist — entspricht die vorerwähnte subjektive Unsicherheit.

Ähnliche Täuschungen, ganz unabsichtlich hervorgerufen, und die Versuche evtl. im höchsten Grade störend, werden in der Literatur der Gesichtsfeldperipherie öfters erwähnt. Sie beziehen sich nicht nur auf die Grenzen, auf das Farbensehen, physiologische und pathologische Skotome usw., sondern auch auf den Raum- und Formsinn und auf die enger gefaßte Sehschärfe der Peripherie. Sie werden oft nicht nur unberücksichtigt, sondern können sogar bei geeigneter experimenteller Anordnung zu merkwürdigen, mit den allgemeinen Regeln des Sehaktes in Widerspruch stehenden „Gesetzen“ führen.

Eine der merkwürdigsten dieser Erscheinungen ist das sogenannte „*Aubert-Förstersche Phänomen*" der Netzhautperipherie, welches desto befremdender wirkt, als es das Fundament der Lehre von der Sehschärfe, die einfache und geometrisch plausible alleinige Abhängigkeit der Sehschärfe vom Gesichtswinkel umzustoßen scheint. Bemerkenswert ist, daß von augenärztlicher Seite dieser Frage bisher kaum Interesse geschenkt wurde, wogegen sie in der Physiologie und besonders Psychologie auf breiter Basis behandelt wurde. *E. R. Jaensch*[1]) unterwarf die Erscheinung einer eingehenden Untersuchung und erhob es zu einem „Gesetz", auf welches er eine ganze Reihe von bisher unerklärten Tatsachen, die teilweise in die Physiologie und Psychologie, teilweise in die Pathologie des Gesichtssinnes gehören, zurückführt. Er sucht den Nachweis zu erbringen, daß die verschiedenen Typen der hysterischen Gesichtsfeldeinengung, die *Amblyopia ex anopsia*, die homonyme Hemianopie, und ein großer Teil der sogenannten Seelenblindheiten nur unter Heranziehung des *Aubert-Förster*schen Gesetzes gedeutet werden kann, und schließt seinen Ausführungen weitgehende theoretische Betrachtungen über die Psychophysik des Sehraumes an, die ebenfalls auf dem *Aubert-Förster*schen Gesetz beruhen, in deren nähere Erörterung einzugehen aber nicht mehr Sache des Ophthalmologen ist.

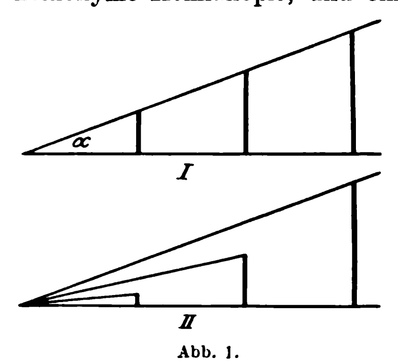


Abb. 1.

Das *Wesen der Aubert-Förster*schen *Erscheinung* besteht bekanntlich darin, daß unter konstantem Gesichtswinkel die kleineren, aber entsprechend näher zur Versuchsperson liegenden Objekte weiter peripherwärts erkannt werden, als größere, aber entsprechend ferner liegende. Mit anderen Worten: *an derselben Richtungslinie des Gesichtsraumes verändert sich der Gesichtswinkel des **Minimum separabile** mit der Entfernung.* Bei Annäherung wird der Gesichtswinkel kleiner, bei Entfernung wird er größer. Die Sehschärfe der Netzhautperipherie hängt also nicht nur vom Gesichtswinkel, sondern auch von der Entfernung ab. Die Erscheinung wurde zuerst von *Aubert*[2]) (gemeinsam mit *Förster*) beobachtet.

Der Unterschied zwischen *Snellens* bekanntem Gesetz und dem *Aubert-Förster*schen ist in Abb. 1 zeichnerisch dargestellt. Nach

[1]) *E. R. Jaensch*, Zur Analyse der Gesichtswahrnehmungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg., Erg.-Band 4, I. Abt. 1909.

[2]) *S. Aubert*, Physiologie der Netzhaut. Breslau 1865, S. 235ff.

Snellen hängt die Sehschärfe bekanntlich nur vom Gesichtswinkel ab (I), und zwar ist sie mit letzterem umgekehrt proportional, also

$$V = \frac{1}{\alpha}.$$

Dagegen ist die Sehschärfe für die Peripherie nach *Aubert-Förster* auch mit der Entfernung des Objektes proportional (II). Der Nenner α muß noch mit der Entfernung d multipliziert werden. Da aber die Proportion nicht einfach umgekehrt ist, ist der Bruch noch mit einem Konstans C, dessen Wert experimental bestimmt werden müßte, zu multiplizieren. Statt der einfachen *Snellen*schen müßte also die Formel nach *Aubert-Förster* folgendermaßen lauten:

$$V = \frac{C}{\alpha\, d}.$$

Aubert glaubte zwischen dem *Gesichtswinkel* seiner Zahlen ($= Z$), dem *Raumwinkel* ($= R$), d. h. dem Winkel des mit erkennbaren Zahlen besetzten Raumes, und der *Entfernung der Zahlen* insofern einen zahlenmäßigen Zusammenhang finden zu können, als er feststellte, daß auf eine gegebene Entfernung der Wert $\frac{R}{Z}$ nahezu konstant ist[1]). Mit abnehmender Entfernung nimmt auch der Wert vom $\frac{R}{Z}$ zu. Wenn aber entsprechend kleinere Zahlen entsprechend näher gebracht werden, das Z also unverändert bleibt, so wächst der R und damit auch $\frac{R}{Z}$, was wiederum ein Ausdruck der *Aubert-Förster*schen Erscheinung ist. Z. B. ist auf 1 m Entfernung $Z = 1{,}29$, so wird $R = 10{,}58$ gefunden, und $\frac{R}{Z} = 7{,}4$. Ist auf 0,5 m Entfernung $Z = 1{,}29$, so wird $R = 16{,}36$ gefunden, und $\frac{R}{Z} = 11{,}2$, was einer ungefähren Steigerung von 33% entspricht. Jedoch sind *Auberts* Versuche mit so zahlreichen Fehlerquellen behaftet, daß seine Zahlen kaum verwertet werden können.

Eine zweite Versuchsreihe nahm *Aubert* mit *zwei Quadraten* vor: eine Anordnung, die dem Prinzip des Gesichtswinkels besser entspricht als die ihrer Länge und Breite nach gemessenen Zahlen. Dieser Versuchsanordnung folgte im großen und ganzen auch *Jaensch*. Er hielt sich besonders am Doppelquadrate als Testobjekt fest, was, wie ich im weiteren ausführlicher auseinandersetzen möchte, der Grund für die Entstehung des *Aubert-Förster*schen Phänomens war. Die Einzelheiten der technischen Ausführung seiner Experimente sind seiner Arbeit zu entnehmen. Ausgenommen das Objekt, sind sie meisterhaft

[1]) l. c., S. 239.

ausgeführt und scheinen unwidersprechbar das Bestehen des *Aubert-Förster*schen Phänomens zu beweisen.

Die Erklärung der auf diese Weise festgestellten „rätselhaften" Erscheinung bereitete nicht unerhebliche Schwierigkeit. *Aubert* machte erst die Annahme, daß bei der Akkommodation eine Verschiebung der Stäbchen und Zapfenschicht stattfinde, und dadurch „der Gang der Lichtstrahlen beeinträchtigt würde". Später dachte er daran, daß die Desakkommodation für die Peripherie eine unvollkommenere sei, d. h. während der Akkommodation sich die Bilderzeugung für die Peripherie günstiger gestalte. Seine hierüber angestellten Versuche haben aber kein bestimmtes Resultat geliefert.

W. Heinrich[1]) machte die Eigentümlichkeiten der Linse für die Erscheinung verantwortlich. Nach ihm akkommodiert für periphere Objekte die Linse stets durch Abflachung. Je stärker die Linsenoberfläche gekrümmt ist, einer desto ausgiebigeren seitlichen Abflachung ist sie fähig. Für nahe periphere Objekte ist also eine größere *seitliche* Akkommodationsbreite vorhanden als für entfernte, denn in letzterem Falle ist die bereits flache Oberfläche keiner weiteren Abflachung fähig.

Außerdem können noch eine Reihe von physikalisch-optischen und physiologischen Momenten für die Erklärung in Betracht gezogen werden, über die auf *Jaenschs* ausführliche Arbeit (S. 8—11) verwiesen wird. Sie alle genügen einer zwanglosen Erklärung nicht.

Jaensch selbst führt die Erscheinung auf psychologische Grundlagen zurück. Bekanntlich spielt in der Erkennung *die Aufmerksamkeit* eine große Rolle. Die Aufmerksamkeit, als eine von physikalischen Gesetzen unabhängige Tätigkeit, überschaut aber auf einmal nur ein kleines Gesichtsfeld, dessen Größe von der subjektiv geschätzten Entfernung vom Zentrum bestimmt wird. Das „*Aufmerksamkeitsfeld*" (wenn wir uns dieses Ausdruckes bedienen dürfen) wird von der scheinbaren Größe des Gesichtsfeldes bestimmt. Unter demselben Gesichtswinkel schätzen wir natürlicherweise eine entfernter liegende Distanz größer als eine nähere, die Aufmerksamkeit dehnen wir also nur auf einen kleineren Teil ersterer aus.

Eine Vorstellung über die *Jaensch*sche Theorie gewinnen wir am einfachsten an einer Skizze. In Abb. 2 ist das optische Gesichtsfeld kegelförmig, mit der Spitze im Knotenpunkt des Auges (ausgezogen gezeichnet). Das Aufmerksamkeitsfeld ist dagegen viel weniger konisch, denn es wird von der scheinbaren Größe bestimmt (in Abb. 2 mit Strichlinie gezeichnet). Die Erkennung von Objekten derselben Winkelgröße erfolgt nun nach dem *Aubert-Förster*schen Gesetz an der Grenze des Aufmerksamkeitsfeldes. Diese Grenze entspreche z. B. für Objekte von einem 1 gradigen Gesichtswinkel der in Abb. 2 gezeichneten.

[1]) *W. Heinrich*, Die Aufmerksamkeit und die Funktion der Sinnesorgane. Zeitschr. f. Psych. **11**, S. 410; zit. nach *Jaensch* (l. c., S. 11).

So wird aus der Abbildung verständlich, daß in der Nähe des Auges die Erkennung schon bei 30° peripher, entfernt nur bei 15° erfolgt.

Die erwähnten funktionellen Störungen des Gesichtsfeldes führt *Jaensch* auf die Einengung bzw. Ausfall dieses Aufmerksamkeitsfeldes zurück. Besser gesagt nicht nur auf die Aufmerksamkeit allein, sondern auf alle mit letzterer einhergehenden psychischen Vorgänge, die *Jaensch* zusammen als die „*zweite Komponente*“ der Erkennung dem „ersten“ gegenüberstellt, in welchem letzteren alle nicht psychologischen Faktoren, also Abbildung, Akkommodation, Refraktion usw. zusammengefaßt sind. Das *Aubert-Förster*sche Phänomen wird nach *Jaensch* durch die zweite Komponente verursacht.

Von ophthalmologischer Seite verdient das *Aubert-Förster*sche Phänomen eine nähere Beachtung als bisher geschehen ist. Es steht

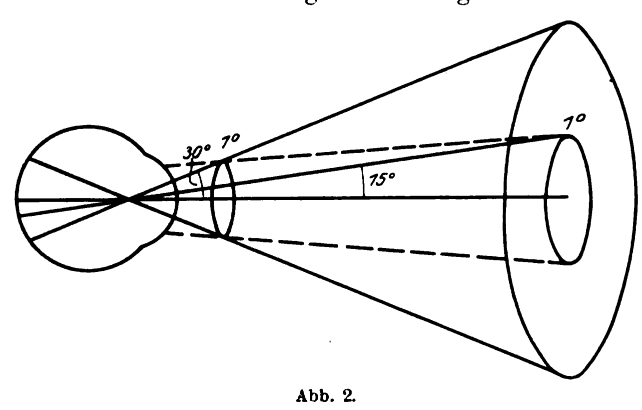


Abb. 2.

nicht nur mit unseren grundlegenden physiologisch-optischen Kenntnissen im Gegensatz, sondern widerspricht auch dem bekannten *Mach*schen psychophysischen Grundgesetz, nach welchem innerhalb des Organismus gleichen physikochemischen Vorgänge gleiche psychische entsprechen. Im Falle einer Gültigkeit des *Aubert-Förster*schen Phänomens müßten unsere darauf bezüglichen Kenntnisse jedenfalls revidiert werden, denn eine solche Ausnahme in der Natur ist kaum annehmbar.

Um der Erscheinung näher treten zu können, müssen wir uns ein womöglich klares Bild über den Ablauf des „*Sehaktes*“ verschaffen, um auf Grund dieser Erkenntnis die Bedingungen festzustellen, unter welchen es experimentell untersuchbar ist.

Unter „*Sehakt*“ verstehen wir den ganzen Vorgang, der vom Erscheinen des Objektes bis zur Bildung bezw. Aussprechung des Urteils über die Erkennung abläuft. In einer früheren Arbeit[1]) versuchte ich

[1]) *Kreiker*, Die psychische Komponente in der Sehschärfe. v. Graefes Arch. f. Ophth. **111**, 128.

diesen Vorgang durch verschiedengestaltete Experimente kennen zu lernen. Die dort ausgeführten kurz wiederholend, konnten im Erkennungsvorgang (z. B. bei Annäherung an ein bestimmtes Objekt) drei Stufen, die allmählich oder plötzlich ineinander übergehen, unterschieden werden. Die erste Stufe wurde „*elementare Wahrnehmung*“ genannt. Allererst, in großer Entfernung, wird einfach *etwas* wahrgenommen, über dessen nähere Natur keine Vorstellung bzw. Urteil gemacht werden kann. Dies kann noch als vegetative Funktion aufgefaßt werden, denn eine höhere psychische Tätigkeit knüpft sich nicht an sie. Bei allmählicher Annäherung des Objektes geht die elementare Wahrnehmung in eine Erkennung über, die von mir „*relative Erkennung*“ genannt worden ist. Ihre Haupteigenschaft ist die *Unsicherheit*, die verschiedene Grade aufweisen kann, was sich am klarsten in der oft erheblich langen Strecke, innerhalb welcher die Erkennung immer relativ bleibt, dartut. Diese Unsicherheit gibt sich nicht immer im subjektiven Gefühl kund, sondern nur objektiv, in der Täuschbarkeit der gefühlsmäßig sicher „erkennenden“ Versuchsperson. Dieser Umstand ist eine wichtige Fehlerquelle, die in vielen wissenschaftlichen Sehschärfenuntersuchungen sowohl des Zentrums wie der Peripherie vorhanden war, zu Ungereimtheiten führte, meines Erachtens auch zum *Aubert-Förster*schen Phänomen. Endlich bei weiterer Annäherung geht die relative Erkennung plötzlich in eine „*absolute Erkennung*“ über, die sicher, unerschütterlich und untäuschbar ist. Mit dieser Erkennung ist erst die „tatsächliche“ Erkennung des Objektes erfolgt.

In der erwähnten Arbeit sind Untersuchungen nur für das Zentrum angestellt worden. Alle drei Stufen sind aber im ganzen Gesichtsfelde, jedoch in sehr verschiedenen Maßen vorhanden. Die äußerste Peripherie hat beinahe nur elementare Wahrnehmung, die Werte der relativen und absoluten Sehschärfe sind unmeßbar klein. Dem Zentrum zu wachsen die Werte sowohl der relativen, wie der absoluten Erkennung, jedoch beschränkt sich letztere immer noch auf sehr kleine Werte, d. h. auf Erkennung von primitiven Eigenschaften, wie licht-dunkel, weiß-schwarz, geformt-ungeformt, bewegt-unbewegt usw. Die relative Erkennung tritt dagegen dem Zentrum zu bald in die Grenzen des „Formsinnes“ ein, es werden Zahlen, Buchstaben usw. erkannt, diese Erkennung trägt aber immer die erwähnten Eigenschaften des relativen Erkennens an sich. Eine absolute Erkennung von Formen erfolgt erst in der Umgebung des Zentrums in meßbarer Weise. In unmittelbarer Umgebung des Zentrums nimmt dann letztere auf einmal rapide zu, um ihren Höhepunkt im Zentrum zu erlangen. Wie ersichtlich, spielt sich von der äußeren Grenze des Gesichtsfeldes bis zum Zentrum derselbe Vorgang ab, welcher auch beim zentralen Sehen bei Annäherung von großer Entfernung bis zum absoluten Erkennen stattfindet, nur

sind die verhältnismäßigen Größen der einzelnen Teilvorgänge verschieden.

Es liegt in der Natur der Sache, daß eine zahlenmäßige Bestimmung der relativen und absoluten Sehschärfenwerte der einzelnen Peripheriepunkte eine schwierigere Sache ist, als dieselbe für das Zentrum. Mit dem in der erwähnten Arbeit benutzten „*Nicht-Buchstabe*“, mit dem *E egyptienne* und mit den unten näher zu beschreibenden Testobjekten konnte z. B. für den horizontalen Meridian beiläufig festgestellt werden, daß von 90° bis 45° nur elementare Wahrnehmung, von 45° bis 2,5° nur relative Erkennung vorhanden ist, während absolute Erkennung (Erkennung der Nicht-Buchstaben) nur innerhalb 2,5° erfolgt. Leider hat die Bestimmungsmöglichkeit immer kleinerwerdender Werte eine Grenze, welche in dem Mißverhältnis zwischen Gesichtsfeld einerseits und Objektgröße andererseits besteht, denn zu große Objekte bedecken auf einmal mehrere, sogar viele Grade des Gesichtsfeldes, was z. B. in der Nähe des Zentrums eine feinere Abstufung unmöglich macht.

Der große Unterschied zwischen absolutem und relativem Erkennen kann gerade bei peripheren Untersuchungen — trotz der ständigen Richtigkeit des Urteils — beobachtet werden. Die absolute Erkennung ist mit einem befriedigenden subjektiven Gefühl verbunden, entgegen einem unbehaglichen, spornenden Gefühl des relativen Erkennens, welches eine Erweiterung und Vervollständigung des Reizes wünscht, bis zur absoluten Erkennung. Dies ist die Ursache des Umstandes, daß schon während klinischer Untersuchungen den Patienten oft so schwer fällt, ja sogar unmöglich wird, das periphere Objekt nicht *unmittelbar*, zentral zu fixieren. An geschulten Versuchspersonen kann man oft beobachten, daß sie peripher das Objekt erkennen, ein richtiges Urteil fällen, und nur nachher, vom Zwang des zentralen Fixierens befreit, auf das periphere Objekt blickend, es „absolut“ erkennen. In diesem Moment erscheint erst an ihnen der befriedigende Gesichtsausdruck der Verifikation.

Infolge der geschilderten Eigenschaften des relativen Erkennens können experimentelle Untersuchungen der Peripherie in befriedigender Weise nur unter gewissen Vorsichtsmaßregeln ausgeführt werden. Das Objekt soll so gewählt werden, daß aus ihm erstens die Versuchsperson selbst entscheiden kann, ob der retinale Reiz soweit ausgebildet ist, daß ein Urteil gefällt werden kann, und zweitens, daß aus ihm auch der Versuchsleiter die Richtigkeit des Urteils kontrollieren kann. Die Objekte müssen also einer *doppelten Kontrolle* genügen. Es ist daher irgendeine variable Eigenschaft des Objektes, deren Erkennung erst während der Untersuchung aus dem retinalen Reize erfolgen kann, notwendig. Punkte, Quadrate, Doppelpunkte und Doppelquadrate — die beliebtesten Objekte der peripheren Untersuchungen —

genügen dieser Forderung nicht. Im Falle von Doppelquadraten kann, einfach ausgedrückt, die Versuchsperson sich selbst nie zuversichtliche Rechenschaft davon abgeben, wann sie dieselben wirklich gesondert sieht. Sie flüchtet deshalb instinktsmäßig zu anderen, nicht vom retinalen Reize abhängigen Kriterien, um ihr Urteil bilden zu können, woraus dann enorme Schwankungen der Resultate entstehen können. Die objektive Kontrolle fehlt selbstverständlich ebenfalls, der Versuchsleiter ist ganz auf die Aussagen der Versuchspersonen angewiesen.

Zahlen und Buchstaben würden der Forderung der doppelten Kontrolle nur dann entsprechen, wenn sie in genügendem Maße gewechselt werden könnten. Ein einziger Buchstabe ist gerade so unbrauchbar wie die Doppelquadrate. Sie in großer Menge herzustellen, stößt aber auf technische Schwierigkeiten, außerdem wissen wir, daß auch die im gleichen Maßstabe gezeichneten Buchstaben sehr verschiedene Erkennungswerte darstellen[1]). Außerdem sind sowohl Zahlen wie Buchstaben auch zu komplizierte Gebilde, deren Erkennung oft nur absolut erfolgt. Deshalb sind sie schon frühzeitig mit Recht als ungeeignet von peripheren Untersuchungen ausgeschieden worden.

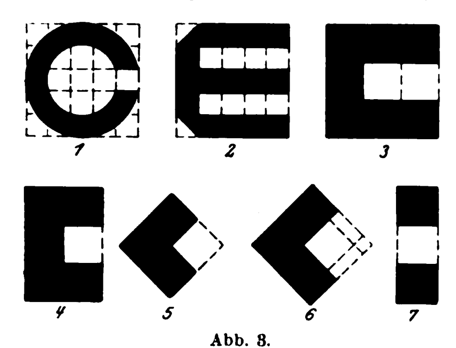


Abb. 3.

Es bleiben die dem *Landolt*schen Ring, *Ammon*schen Zeichen usw. ähnliche Objekte zurück, die alle gemeinsam unter dem Namen „*Haken*" zusammengefaßt werden könnten. Diese scheinen die einzig brauchbaren Objekte für periphere Untersuchungen darzustellen, indem sie einfach sind, eine genügend variable Eigenschaft (die Richtung der Öffnung) besitzen und deshalb dem Prinzip der doppelten Kontrolle zur Genüge entsprechen. Einige Konstruktionen von solchen Haken sind in Abb. 3 dargestellt — *Landolts* Ring und *Ammons* Haken sind nach dem Prinzip von *Schnellen* in 5×5facher Form gebildet. In der Suche nach je mehr vollständiger Vereinfachung haben wir dann die 3×3fache Form konstruiert (Abb. 3, Nr. 3), die dann auf 3×2fach (Nr. 4) weiter vereinfacht werden konnte, jedoch auf Kosten der quadratischen Struktur. Die mit letzterem Zeichen angestellten Untersuchungen zeigten zwar, daß die längliche Form keinen nennenswerten störenden Einfluß auf die Resultate ausübt, jedoch schien eine Rückkehr auf die

[1]) *S. Blaskovics*, Über Verwendbarkeit von Buchstaben und Zahlen bei Sehschärfenuntersuchungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71**, Sept.-Okt.-Heft.

quadratische Form schon aus prinzipiellen Gründen wünschenswert. Prof. *Blaskovics*, mein verehrter ehemaliger Chef und Meister, der die Untersuchungen mit Interesse verfolgte, gab dann an, daß eine quadratische Konstruktion sogar in 2×2facher Form möglich ist (Nr. 5 der Abb. 3). Dies ist wohl die möglichst einfache Form eines nach obigen Regeln konstruierten Hakens. Die beiden Schenkel können, um die Öffnung besser hervorzuheben, ev. mit $^1/_3$ Quadratlänge verlängert werden, ohne der quadratischen Struktur Gewalt anzutun (Nr. 6). Damit wird nur der Mittelpunkt etwas öffnungswärts verlagert, und der Gesichtswinkel mit $^1/_6$ Quadratlänge vergrößert, was entsprechend in Rechnung zu ziehen ist. Dieses letzte Objekt schien am zweckmäßigsten zu sein. Die Versuchsperson hat immer einfach nur die Richtung der Öffnung anzugeben. Die 4 Hauptmeridiane (rechts, links, oben, unten) genügen einer ausreichenden Variation. Zum Vergleich ist unter Nr. 7 auch das schon von *Aubert* angegebene, und dann auch von *Jaensch* u. a. übernommene Objekt, das Doppelquadrat angegeben. In diesem Falle wird jene Entfernung festgestellt, in welcher die Versuchsperson die beiden Quadrate getrennt sieht.

Wie bereits erwähnt wurde, ist eine wichtige Eigenschaft der relativen Erkennung, daß sie, neben richtiger Erkennung, oft *fehlerhaft* sein kann. Dieser Umstand zwingt uns zu einer weiteren Vorsichtsmaßregel. Wenn in ein und demselben Punkte neben richtiger Erkennung auch unrichtige erfolgen, ist die Notierung eines verläßlichen Sehschärfenwertes kaum möglich, immer ein und dasselbe Objekt voraussetzend. Wenn dagegen dasselbe Zeichen oft nacheinander im demselben Punkte in verschiedenen Richtungen aufgezeigt wird, erhalten wir zwischen den richtigen und unrichtigen Erkennungen ein Verhältnis, welches für denselben Punkt ziemlich konstant und für die relative Sehschärfe des untersuchten Teiles charakteristisch ist. Der Prozentsatz der Fehler nimmt, mit dem Objekt das Zentrum annähernd, mit der Vervollkommung des Reizes fortwährend ab, bis er endlich in einem Punkte null, oder nahezu null wird. Diese Besserung der relativen Sehschärfe kann experimentell gut verfolgt werden. Z. B. ist die Erkennung eines 4 Oxyoptrie[1]) wertigen 2 × 2fach konstruierten Hakens im horizontalen Meridian nasal bei 45° in 80% unrichtig, bei 40° in 70%, bei 30° in 25%, bei 25° unter 10%, endlich bei 22° immer richtig. Diese immer richtige Erkennung ist, wie aus dem Gesagten wahrscheinlich klar ersichtlich ist, auch nur eine relative — täuschbare — Erkennung, mit ihr gelangen wir aber zu einem gut charakterisierten und experimentell verläßlich bestimmbaren Sehschärfenwert, welcher nicht nur bei ein und derselben Person ziemlich konstant ist, sondern auch nur unwesentlichen individuellen Schwankungen unterworfen ist, gleiche zentrale

[1]) Über Oxyoptrie siehe Fußnote S. 303.

Sehschärfe voraussetzen. Für 22° nasal schwankt er bei Emmetropie z. B. zwischen 2—4 Oxyoptrien.

Das Doppelquadrat eignet sich zur Bestimmung eines ähnlichen Grenzwertes infolge des Fehlens der objektiven Kontrolle nicht.

Endlich sei noch bemerkt, daß die Objekte nie gleichmäßig dem Zentrum zu weitergeschoben, sondern stellenweise, von Grad zu Grad, oder von 5° zu 5° (je nach der Beschaffenheit der Untersuchung), aufgezeigt wurden. Das Bewegungssehen — als elementare Wahrnehmung — unterscheidet sich vom Formensehen nicht unwesentlich, und könnte bei bewegten Objekten auf die Erkennung einen Einfluß ausüben. Daraufbezügliche Experimente haben gezeigt, daß die Erkennung einfacher Objekte durch die Bewegung erleichtert, zusammengesetztere Formen dagegen erschwert werden. Diese Eigenschaft des Sehorgans ist verwandt mit derselben unseres anderen Raumsinnorganes, der Haut. Bekanntlich können die 2 Spitzen des Weberschen Zirkels z. B. am Unterarm in 2 cm Entfernung unbewegt aufgesetzt nicht gesondert wahrgenommen werden, während bei Bewegung die beiden Spitzen sofort zum Bewußtsein kommen. Wenn auch also die erwähnte Versuchsanordnung die Dauer der Untersuchung nicht unerheblich verlängert, so hielten wir es doch für angezeigt, ein jedesmal das Zeichen verdeckt weiterzubewegen und dann erneut aufzuzeigen.

Die in der Literatur zahlreich vorhandenen, einander stark widersprechenden, oft zu verhängnisvollen Irrtümern führenden, Erstaunen erregenden, oder unbegreiflichen Angaben über die Eigenschaften des Gesichtsfeldes sind meines Erachtens größtenteils auf die Unkenntnis des vorerwähnten Ablaufes vom Sehakte zurückzuführen. Ein sehr charakteristisches Beispiel hierfür ist ein Ereignis, welches *Jaensch* während seinen Untersuchungen überraschte und ihn in hohem Grade in Erstaunen versetzte. Es sei die entsprechende Stelle seiner Arbeit wörtlich zitiert[1]):

„Eine Erscheinung, die sich bei Hering (einer der Versuchspersonen) zeigte, ist zu merkwürdig, als daß sie an dieser Stelle übergangen werden könnte. Am 5. Versuchstage ergaben die ersten beiden an der kleinen Versuchsanordnung vorgenommenen Einstellungen die dem Durchschnitt durchaus entsprechenden Werte 4,2 und 3,9 (d. h. Zentimeter). Plötzlich nach der 3. Einstellung erklärte Vp., aufs höchste überrascht: ‚Ich weiß nicht, was mit mir vorgegangen ist, es ist jetzt plötzlich ganz anders wie zuvor, ich muß jetzt die Quadrate viel tiefer herunterziehen.' In der Tat hatte Vp. die Quadrate so weit herabgezogen, daß dieselben mit ihrem unteren Rande das Fixierzeichen berührten. Oft wiederholte Versuche und Beobachtungen bei verschiedener Kopfhaltung führten zu keiner Änderung der rätselhaften Erscheinung und ergaben auch keinen Fingerzeig zur Aufklärung. Ebensowenig konnte dieselbe durch Selbstbeobachtung von seiten der Vp. gegeben werden. Sollte es sich, was wohl das Wahrscheinlichste ist, um eine plötzliche Änderung der Urteilsmaßstäbe handeln, so ist hieran jedenfalls auffällig, daß die Erscheinung mitten in einer Versuchsreihe auftritt, daß die Vp.

[1]) *S. Jaensch*, l. c., S. 33.

davon aufs äußerste überrascht wird, und sie wie ein naturgegebenes Ereignis hinnimmt, und daß die Selbstbeobachtung keinerlei Aufklärung zu geben vermag."

Dieses plastisch geschilderte Ereignis, das nur bei subjektiv unkontrollierbaren Versuchen vorkommen kann, birgt selbstverständlich nach den Erörterten nichts „*Rätselhaftes*" in sich. Die relative Erkennung ist nie etwas Sicheres, „Faßbares", und wenn sogar keine subjektive Kontrolle vorhanden ist, so steht die Versuchsperson ganz hilflos seiner Aufgabe gegenüber. Da ein Urteil gefällt werden muß, urteilt sie ganz unbewußt an nicht zum Wesen des Experimentes gehörenden Umständen fußend (z. B. Entfernung der Quadrate vom Zentrum). „Plötzlich" lenkt sie ihre Aufmerksamkeit ausschließlich auf die Quadrate, bemerkt, daß eigentlich mit Recht noch kein Urteil gefällt werden kann, und zieht jetzt die Quadrate so nahe zum Zentrum herunter, bis die Erkennung absolut wird. Kurz, die Einstellung der Versuchsperson ist unerwartet zum absoluten übergegangen, oder, noch einfacher, sie ist objektiv geworden. Das dies wirklich der Fall war, erhellt am schönsten aus dem Umstande, daß trotz der scheinbaren momentanen Verschlechterung des peripheren Sehens weder die Versuchsperson, noch *Jaensch* an eine Krankheit, d. h. Änderung der Funktionsfähigkeit der Peripherie dachte.

Unsere unter den jetzt mitgeteilten Gesichtspunkten ausgeführten Untersuchungen betreffs der Gültigkeit der *Aubert-Förster*schen Erscheinung teilen sich in 2 Reihen. Es wurde sowohl die Peripherie, wie das Zentrum untersucht.

Um einerseits die Akkommodation auszuschalten, andererseits den störenden Einfluß der Messungsfehler zu verringern, wurden große Untersuchungsdistanzen von 2,5—10 m gewählt. Die technische Ausführung hat sich auf diese Weise erheblich erleichtert, denn es erübrigte sich die Konstruktion von feinen Präzisionsinstrumenten. Einfache häuslich hergestellte Instrumente genügten vollständig. Selbstverständlich wurden Untersuchungen auch für kleine Distanzen, von 0,25—1 m angestellt, die aber nur zur Feststellung des eventuellen Einflußes der Akkommodation dienten.

Die Hauptuntersuchungsreihe wurde mit dem 2×2fach konstruierten, um $^1/_3$ verlängerten Haken (Abb. 3 Nr. 6) ausgeführt. Er wurde in 3 Größen: 1, 2 und 4 Oxyoptrie-wertig[1]) (auf 5 m Entfernung),

[1]) Es sei, da es ebenfalls zur Methodik gehört, hier erwähnt, daß sowohl diese, wie auch unsere bisherigen Untersuchungen betreffs der Sehschärfe durch die Benutzung der bekannten Blaskovicsschen Einheit, der *Oxyoptrie*, wesentlich erleichtert wurden. Ohne ihr hätten wir einfache und leicht überblickbare Resultate kaum erhalten. *Hesse* sagt in seiner bekannten Arbeit über die „Determinanten", daß in der Algebra und Analytik überhaupt nicht gleichgültig ist, wie wir die Mengen, mit denen wir arbeiten wollen, benennen. Er glaubt überhaupt nicht weit zu gehen mit der Behauptung, daß die Lösbarkeit eines guten Teils der Probleme nur davon abhängt, ob wir richtig die Bezeichnungs-



in der gewohnten Weise, auf weißem quadratischen Zeichenpapier, ähnlich einem Sehprobentafelzeichen, hergestellt.

Die Breite des Papierrandes betrug immer den Oxyoptriewert des darauf befindlichen Zeichens. Im gleichen Maßstabe wurden auch die Doppelquadrate hergestellt, also ebenfalls 1, 2 und $4/_0$wertig. In entsprechender Entfernung, also der $4/_0$wertige Haken auf 2,5 m, der $2/_0$wertige auf 5 m und der $1/_0$wertige auf 10 m, ergaben alle drei Zeichen denselben Gesichtswinkel, nämlich $^1/_2$°. (Der Unterschied zwischen Tangens und Bogenwert kann vernachlässigt werden.) Dieser Gradwert ist gegenüber den in Betracht kommenden 45—50° noch klein genug, um die Ablesbarkeit des Resultates nicht unmöglich zu machen.

Außerdem wurde aus hartem Papier mit einem Durchmesser von 1 m ein großer Winkelmesser konstruiert. Es wurden noch einige Pflöcke, und zwei 10 m lange Meßbänder benötigt.

Die Untersuchungen führten wir im Freien am vollständig ebenen Rasenboden bei diffuser guter Tagesbeleuchtung aus. Der Winkelmesser wurde auf den Boden gelegt und in seinem Mittelpunkte ein Pflock eingeschlagen. Ein Meßband ging über 90°, also senkrecht zur Frontalebene der Versuchsperson zu einem Gestell, an welchem ein Kreuz in der Höhe der Gesichtslinie zur zentralen Fixation angebracht war. Ein zweites Meßband ging nach der Seite hin zum Versuchsleiter, der das Band in entsprechender Entfernung angezogen hielt, und sich an ihm, wie an einem Radius dem zentral fixierten Kreuz zu bewegte. In seiner Hand hielt er das Testobjekt, welches er zeitweise in verschiedenen Richtungen aufzeigte.

Die Versuchsperson, mit dem einen Auge verbunden, saß auf einem Sessel, und zwar so, daß das unverbundene Auge sich im Senkrechten des Winkelmesserzentrums befand.

Eine Hilfsperson befand sich neben der Versuchsperson, um einerseits die ständige zentrale Fixation letzterer zu kontrollieren, andererseits die Winkelwerte des am Boden liegenden Winkelmessers abzulesen.

Die Aufgabe war, den nasal liegenden Winkelwert des fehlerlosen relativen Erkennens vom $2/_0$wertigen Haken festzustellen, und zwar nacheinander auf 2,5; 5,0 und 10,0 m.

---

weise gewählt haben. Eine solche zweckmäßige Benennung ist in der Lehre vom Sehen die Oxyoptrie von *Blaskovics*, denn seine Werte laufen die Reihe der gewöhnlichen Zahlen von 0 bis ∞ durch, weshalb nicht nur jeder Sehschärfenwert sofort durch eine einfache Zahl ausdrückbar ist, sondern die erhaltenen Werte auch unmittelbar miteinander vergleichbar und rechnerisch verwertbar sind. — Die Oxyoptrie (im Zeichen: $/_0$) ist der reziproke Wert des *in Graden* ausgedrückten Gesichtswinkels; z. B. entspricht 60 $/_0$ einem Gesichtswinkel von $^1/_{60}$°, gleich 1 Min. — S. Näheres: *Blaskovics:* Ein Vorschlag zur Lösung der Frage der Sehschärfeneinheit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1914, Okt.-Dez.-Heft. — *Blaskovics:* Über Verwendbarkeit von Buchstaben und Zahlen bei Sehschärfenuntersuchungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71**, Sept.-Okt. — *Blaskovics:* The new unit of visual acuity and its practical use. Arch. of ophth. 1924, Nr. 5.

Die Versuchspersonen wußten (mich selbst ausgenommen, da ich auch als Versuchsperson fungierte) weder vom Zweck der Untersuchung, noch von den erwähnten Vorsichtsmaßregeln. Ihre Aufgabe bestand einfach neben zentraler Fixation die Richtung der Hakenöffnung anzugeben. Einige Versuchspersonen waren brillentragend, ein Umstand, welcher einflußlos auf die Ergebnisse war.

Um einen Vergleich zu erhalten, wurden sofort nach den Haken, die entsprechenden Doppelquadrate aufgezeigt, und der Winkelwert, bei welchem die Versuchsperson sie getrennt sah, aufgezeichnet.

Die Werte dieser Untersuchungsreihe sind in *Tab. 1* zusammengestellt. Wie ersichtlich, ist in der „doppelt kontrollierten" Untersuchung *keine Spur der Aubert-Försterschen Erscheinung vorhanden.* Die

Tabelle 1.

		Haken			Doppelquadrat		
	m	2,5	5	10	2,5	5	10
	$/_0$	4	2	1	4	2	1
		Winkelgrade			Winkelgrade		
1	A. K.	22	23	21	19	16	20
2	B. E.	24	21	23	27	35	36
3	S. F.	31	29	33	58	31	38
4	J. T.	9	9	12	10	16	18
5	J. M.	20	19	21	22	19	15
6	L. R.	27	25	28	29	28	13
7	G. B.	20	20	21	30	20	18
8	J. S.	21	22	19	40	29	19
9	J. O.	21	20	23	44	35	30
10	S. R.	27	29	30	29	27	24
Durchschnitt		22,2	21,7	23,1	30,8	25,6	23,1

Werte zeigen vielmehr an, daß 22° nasal die relative Sehschärfe der Peripherie (im obigen Sinne) unabhängig von der Entfernung des Testobjektes ungefähr $2/_0$ beträgt. Individuelle Schwankungen finden wir zwar von 9—33°, aber diese beiden Extremwerte stellen noch immer nur eine kaum etwas über 50 proz. Abweichung vom Durchschnitt dar, eine Abweichung, welche bekanntlich auch bei der zentralen absoluten Sehschärfe — immer normale und normalsichtige Augen voraussetzend — keine Seltenheit ist. Bei ein und derselben Versuchsperson stimmen die Ergebnisse für die verschiedenen Distanzen soweit überein, daß die Abweichungen auf die Ungenauigkeit der Versuchsanordnung zurückführbar sind.

Die mit dem Doppelquadrate erhaltenen Resultate überprüfend finden wir im Durchschnittswerte tatsächlich eine, wenn auch nicht sehr ausgesprochene Anwesenheit des *Aubert-Förster*schen Phänomens. Wenn wir aber die einzelnen Werte untereinander und die einzelnen

Versuchspersonen miteinander vergleichen, finden wir, daß nur bei der Hälfte der Versuchspersonen eine *Aubert-Förster*sche Erscheinung feststellbar ist, bei der zweiten Hälfte fehlt sie vollständig, oder wird sogar negativ, z. B. bei der Versuchsperson 4. Es scheint einfach nur jener Schluß berechtigt zu sein, daß die mit dem Doppelquadrate erhaltenen Resultate gegenüber dem Haken einer ausgiebigen, unregelmäßigen Schwankung unterworfen sind, die jede weitere Folgerung verbieten. Daß die eigentliche Sehschärfe, bzw. die relative Erkennung in diesem letzterem Falle keine nennenswerte Rolle spielen kann, erhellt aus dem Vergleich mit den Hakenwerten sofort. Die Aufmerksamkeitstheorie von *Jaensch* kann im peripheren Sehen ebenfalls kaum eine Gültigkeit besitzen, denn wenn sie einen tatsächlichen Einfluß auf die Erkennung ausüben könnte, müßte sie im doppelt kontrollierten Versuch sogar ausgesprochener nachweisbar sein.

Wenn wir doch eine Erklärung für die große Schwankung des Urteils bzw. für die teilweise Nachweisbarkeit des *Aubert-Förster*schen Phänomens im Quadratexperimente suchen wollten, könnte dies — wie teilweise bereits angedeutet wurde — in jenem Umstande aufgefunden werden, daß die Versuchsperson ihr Urteil zwangsweise nicht auf die Erregung des Sehorganes, sondern auf andere Momente basiert, wie z. B. auf die nicht in Gradwerten, sondern im Längenmaß ausgedrückte Entfernung des Objektes vom Zentrum, oder deren falsch geschätzter Wert. In diesem Falle wären die Bedingungen für das Zustandekommen der *Aubert-Förster*schen Erscheinung vorhanden. Oder könnte die Versuchsperson z. B. bei der in verschiedener Entfernung wiederholten Untersuchung auf Grund ihres Erinnerungsbildes jenen Moment festzustellen bemüht sein, in welchem die retinale Erregung der vorhergegangenen bei der Urteilsfällung glich. Dies könnte eine ganz unregelmäßige Schwankung der Werte hervorrufen. Diese Erklärungsversuche gehören aber schon ganz in das Gebiet der experimentellen Psychologie, wir müssen uns mit der Feststellung begnügen, daß *das optische Auflösungsvermögen der Peripherie bei richtig gewählter Versuchsanordnung frei von der Aubert-Försterschen Erscheinung ist.*

Es scheint überflüssig zu sein, die Ergebnisse weiterer, mit anderen Hakenformen (z. B. 2 × 3, 3 × 3, 5 × 5) ausgeführter Untersuchungen mitzuteilen. Sie haben alle den Charakter von Orientierungsversuche gehabt, und führten mit unbedeutenden Abweichungen zu denselben Resultaten.

Es soll nur kurz erwähnt werden, daß mit denselben Zeichen (Haken und Doppelquadrat) und für dieselben Zwecke auch eine andere Versuchsreihe begonnen, jedoch ihrer Schwerfälligkeit halber bald abgebrochen wurde. Wir stellten in der Entfernung von 2,5, 5 und 10 m die Objekte in einer geraden Linie so hinter- und übereinander auf,

daß sie alle auf einmal überblickbar waren. Mit einem Schirm wurden sie verdeckt und zur peripheren Fixation alle auf einmal dargeboten. Ein 5 m entferntes, zentral fixiertes Kreuz war beweglich. Mit letzterem näherte sich der Versuchsleiter der Objektlinie soweit, bis die Richtung einer beliebigen Hakenöffnung erkannt wurde. Nun wurde festgestellt, ob auch die anderen Öffnungen erkannt werden. Diese Versuchsanordnung eignet sich aber nur zur *subjektiven* Überzeugung vom Umstande, daß unter einem beliebigen Raumwinkel die in verschiedener Entfernung aufgestellten, aber unter demselben Gesichtswinkel erscheinenden Objekte auf die Netzhaut denselben Reiz ausüben, und in derselben Weise erkannt werden.

Um den Einfluß der Akkommodation zu untersuchen wurde die Hauptversuchsreihe in 10fach verkleinertem Maße, auf 0,25, 0,50 und 1 m ausgeführt. Der Kopf der Versuchsperson befand sich in einer Kopfstütze, das unverbundene Auge lag im Senkrechten der Winkel-

Tabelle 2.

		Haken			Doppelquadrat		
	m	0,25	0,5	1	0,25	0,5	1
	⅟₀	4	2	1	4	2	1
		Winkelgrade			Winkelgrade		
1	A. K.	18	22	23	23	20	19
2	J. T.	31	25	25	21	37	30
3	S. F.	19	25	21	41	35	30
4	J. O.	22	24	19	37	35	31
5	J. S.	26	22	23	51	45	39
6	S. R.	23	17	21	43	40	29
Durchschnitt		23,2	22,5	22	37,3	35,3	29,3

messermitte. Die Untersuchungen wurden an einem tischartig aufgestellten Reißbrett ausgeführt. Die Ergebnisse sind in Tab. 2 zusammengestellt. Wie ersichtlich, besteht gegenüber der Hauptversuchsreihe kein nennenswerter Unterschied, und die Akkommodation von 1—4 Dioptrien hat überhaupt keinen Einfluß auf die doppelt kontrollierte Erkennung. (Das zu fixierende Kreuz befand sich freilich immer in entsprechender Entfernung.) Andeutungsweise kommt im Doppelquadratversuch die *Aubert-Förster*sche Erscheinung wieder zum Vorschein. Wenn sie aber wirklich vorhanden wäre, müßten in dieser, in 10fach verkleinertem Maße ausgeführten Versuchsreihe die Werte jene der Hauptversuchsreihe erheblich überragen. Der doppelt kontrollierte Versuch ergab wiederum den ungefähren Wert von 22°. Der 1,2° ausmachende Unterschied zwischen der kürzesten und längsten Entfernung ist wohl belanglos, und wird von niemanden als eine *Aubert-Förster*sche Erscheinung interpretiert. Weitere Untersuchungen konnten

aus äußeren Umständen nicht unternommen werden. Sie hätten im Durchschnittswerte auch diesen kleinen Unterschied höchstwahrscheinlich zum Verschwinden gebracht.

Daß die Doppelquadrate für Sehschärfenuntersuchungen wenig geeignet sind, erhellt auch aus Untersuchungen, die für das Zentrum angestellt wurden. Merkwürdigerweise dachte *Aubert* nicht daran, daß in einer solchen Kontinuität, wie das Gesichtsfeld, die Erkennung in der Peripherie und Zentrum kaum nach verschiedenen Gesetzen ablaufen wird. *Jaensch* warf zuerst diese Frage auf, erhielt aber durch seine Experimente keine befriedigende Antwort. Er verwendete aber als Testobjekt einerseits gotische Buchstaben, andererseits das Doppelquadrat. Wie große Unterschiede aber im Sehschärfenwert der einzelnen, nach gleichen Prinzipien und in demselben Maßstabe gezeichneten Buchstaben bestehen, ist bekannt. Ein I oder T ist viel leichter erkennbar, als ein ebenso konstruierter E oder H, seltener vorkommende Buchstaben gar nicht erwähnend. Gotische Buchstaben eignen sich für die *Snellen*sche Konstruktion schon überhaupt nicht, an modernen Sehprobentafeln werden sie bekanntlich nicht mehr verwendet. Es kann uns also überhaupt nicht wundernehmen, daß *Jaensch* betreffs des Zentrums zu keinem endgültigen Ergebnis gelangte.

Gleich unserer Hauptversuchsreihe haben wir für das Zentrum einerseits einen Haken gewählt, und zum Vergleich das Doppelquadrat. Als Haken wurde der bekannte, für Sehschärfenuntersuchungen oft gewählte *Ammon*sche Haken gewählt (Abb. 3, Nr. 2). Er wurde in drei Größen hergestellt, 10, 20 und $40/_0$wertig (immer für eine Entfernung von 5 m), also mit einem Gesichtswinkel von 6, 3 und 1,5 Min. Wie aus Tab. 3 erste Hauptkolumne ersichtlich ist, entsprechen doppelten Größen doppelte, oder nahezu doppelte Entfernungen, d. h. im zweifach kontrollierten Versuch ist von der *Aubert-Förster*schen Erscheinung keine Spur vorhanden.

Die Versuche wurden so ausgeführt, daß das Testobjekt im Freien in Gesichtshöhe aufgestellt wurde. Die Versuchsperson, das eine Auge verbunden, näherte sich an einem 50 m langen Meßbande so lange,

Tabelle 3.

		Haken			Doppelquadrat		
	⁄₀	10	20	40	10	20	40
		Meter			Meter		
1	J. A.	29	14	7,5	25	15	8
2	G. B.	36	20	10	29	15	9
3	A. K.	31	16	8,5	27	20	13
4	M. B.	34	18	9	24	23	20
5	J. O.	37	19	9.2	31	26	22
Durchschnitt		33,4	17,4	9	27,2	20,0	14,6

bis sie die Richtung der Hakenöffnung angeben konnte. Es wurde immer von 4 nacheinander folgenden *richtigen* Erkennungen der Mittelwert aufgezeichnet (die Hakenrichtung immer beliebig gewechselt). Falsche Angaben wurden nicht in Betracht gezogen, wovon aber die Versuchsperson nichts erfuhr. Meist waren schon die ersten 4 Angaben nacheinander richtig.

Die mit den Quadraten angestellten Versuche lassen wiederum ein *Aubert-Förster*sches Phänomen erkennen, indem die ferneren Objekte mehr angenähert werden mußten, als die doppelte Entfernung der näheren, ein den *Jaensch*schen Ergebnissen entgegengesetztes Resultat, denn er konnte bei reinen zentralen Versuchen mit dem Doppelquadrate keine *Aubert-Förster*sche Erscheinung feststellen. Jedoch möchte ich dieses Resultat, im Einklang mit den bereits erörterten nicht anders deuten, als eine falsche Entfernungsschätzung.

Mit der Verneinung des *Aubert-Förster*schen Phänomens soll nicht behauptet werden, daß im Erkennungsakte psychische Momente keine Rolle spielen. Im Gegenteil, ich versuchte bereits in meiner erwähnten ersten darauf bezüglichen Arbeit diese „nichtoptischen" oder „nichtphysikalischen" Faktoren vom augenärztlichen Standpunkte aus näher kennenzulernen. Seitdem bot sich öfters Gelegenheit, uns sowohl aus literarischen Angaben, als während Sehschärfenuntersuchungen von ihrem großen Einflusse zu überzeugen. Eine einfache Stimmungsänderung kann z. B. die relative Sehschärfe bereits um 50—60% heben, was bei praktischen Sehschärfenprüfungen zu einer nicht unerheblichen Fehlerquelle werden kann, falls sie nicht in Betracht gezogen wird. „Befremdende" und „paradoxe" Erscheinungen sind meines Erachtens größtenteils auf die Grundeigenschaften des relativen Erkennens zurückzuführen, welches nichts anderes, als ein psychisches Geschehen ist, in dem die optischen Faktoren nur eine ganz untergeordnete Rolle spielen.

Zusammenfassung.

Das *Aubert-Förster*sche Gesetz sagt aus, daß die Sehschärfe der Netzhautperipherie nicht nur vom Gesichtswinkel des Objektes, sondern auch von seiner Entfernung abhängt. Kleinere und nähere Objekte werden mehr peripheriewärts erkannt, als größere und entsprechend fernere. Nach *Jaensch* hängt dies mit der scheinbaren Größe des Gesichtsfeldes zusammen. Unter demselben Winkel schätzen wir eine entfernter liegende Distanz größer als eine nähere, wir dehnen also die Aufmerksamkeit nur auf einen kleineren Teil vom ersteren aus. Dieses Gesetz ist mit dem bekannten Snellenschen Prinzip, nach welchem die Sehschärfe nur vom Gesichtswinkel abhängt (gleiches Objekt und Nebenumstände voraussetzend), im Gegensatze.

Um die *Aubert-Förster*sche Erscheinung näher untersuchen zu können, muß über den Ablauf des Sehaktes — der Erkennung — ein womöglich klares Bild gewonnen werden. In diesem Ablaufe können experimentell bei Annäherung eines beliebigen Objektes drei Stufen unterschieden werden. Die erste Stufe ist die „*elementare Wahrnehmung*". Es wird „etwas" wahrgenommen, über dessen Natur keine nähere Vorstellung gemacht werden kann. Die elementare Wahrnehmung geht bei weiterer Annäherung in die *relative Erkennung* über. Das Objekt wird erkannt, diese Erkennung ist aber unsicher, oft fehlerhaft und täuschbar. Endlich geht diese relative Erkennung plötzlich in eine *absolute Erkennung* über, die sicher, unerschütterlich und untäuschbar ist. Diese Erkennung ist die tatsächliche Erkennung des Objektes. Sowohl im Zentrum, wie in der Peripherie kann diese Dreiteilung festgestellt werden, jedoch in verschiedenem Maße. Die äußere Peripherie besitzt vorwiegend nur elementare Wahrnehmung, die mittleren Teile dagegen auch relative Erkennung und nur die parazentralen Teile und Zentrum absolute Erkennung in meßbarer Größe.

Die Eigenschaften der relativen Erkennung zwingen uns bei der Untersuchung der Netzhautperipherie zu einigen Vorsichtsmaßregeln, deren Außerachtlassen zu widersprechenden und paradoxen Resultaten führen kann. Es können zu ihrer Untersuchung nur solche Objekte verwendet werden, die sowohl der Versuchsperson ein Kriterium zur Urteilsbildung abgeben, als dem Versuchsleiter eine Kontrolle über die Richtigkeit des Urteils zulassen. Diese Untersuchung wurde Untersuchung unter zweifacher Kontrolle genannt. Nach Musterung der zur Verfügung stehenden Objekte werden nur die verschiedenen Haken als diesem Prinzipe entsprechende angesprochen.

Infolge der Unsicherheit des relativen Erkennens muß ein Grenzwert desselben, in welchem die auch täuschbare Erkennung schon immer fehlerlos erfolgt, experimentell bestimmt werden.

Unter diesen Gesichtspunkten ausgeführte Untersuchungen ergaben, daß eine *Aubert-Förster*sche Erscheinung weder in der Peripherie, noch im Zentrum besteht.

Vergleichende Untersuchungen mit einem Doppelquadrat, welches der zweifachen Kontrolle in keiner Weise entspricht, ergaben, daß infolge fehlerhafter Entfernungsschätzung ein mehr oder minder ausgesprochenes scheinbares *Aubert-Förster*sches Phänomen entstehen kann, aber mit dem eigentlichen Sehakte nichts gemeinsames hat.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Sendai, Japan. — Direktor: Prof. Dr. *Y. Koyanagi.*)

Vergleichende Untersuchungen über das Verhalten der Tension bei intraokularen Geschwülsten.

Von

Generalarzt Dr. **Naohide Nakayama.**

Mit 4 Textabbildungen.

Einleitung.

In ihrem weiteren Verlauf, nämlich im 2. Stadium, führen die intraokularen Geschwülste in der Regel zur glaukomatösen Drucksteigerung des betreffenden Auges, so daß diese beim Netzhautgliom gerade als das diagnostisch wichtigste Merkmal aufgefaßt worden ist, im Unterschied zum sog. Pseudogliom verschiedenen Ursprungs. Indessen gibt es Geschwulstfälle, bei denen trotz längerer Beobachtung keine pathologische Drucksteigerung auftritt, sondern vielmehr umgekehrt eine Druckverminderung festgestellt wird, wie hier beispielsweise 3 Fälle von *Franz*[3]) zu nennen sind. Um über das Verhalten der Tension bei intraokularen Geschwülsten Aufschluß zu gewinnen und weiter die Glaukomfrage aufzuklären, untersuchte *Marshall*[12]) 100 Fälle von Tumoren, bei denen es sich teils um Sarcoma uveae, teils um Glioma retinae mit histologischen Untersuchungen handelte. Unter 53 Fällen von Aderhautsarkom fand sich nach ihm die Tension 36mal (67,92%) erhöht, 16mal (30,18%) normal, einmal (1,88%) vielleicht herabgesetzt. Beim Sarkom des Ciliarkörpers und der Iris waren 10 Fälle (35,71%) mit einer erhöhten Spannung, weitere 14 (50%) mit einer normalen, und 4 übrige mit einer verminderten einhergegangen. Auch von 19 Gliomfällen ist die Tension 7mal (36,84%) als gesteigert, 10mal (52,63%) als normal, und 2mal als herabgesetzt beschrieben.

Neuerdings berichtete auch *Heymans-May*[5]) über 12 eigene Fälle von Sarkom des Uvealtraktus, von denen 4 eine Hypotonie, 6 eine Hypertonie, und 2 eine normale Tension zeigten. Dabei war bemerkenswert, daß es sich in den Fällen mit herabgesetzter oder normaler Tension meist um Sarkom des Ciliarkörpers und der Iris handelte, während das Aderhautsarkom fast ausnahmslos mit Hypertension ein-

herging. Das Ergebnis stimmt also im großen und ganzen mit der Zusammenstellung von *Marshall* an großem Material überein. Nach beiden Autoren war ferner der Kammerwinkel in den Fällen mit Hypertonie fast regelmäßig verschlossen oder verengert, und bei normaler oder verminderter Spannung meist offen geblieben. Ob der dabei nachgewiesene Kammerverschluß doch als ein ursächliches Moment für die Drucksteigerung zu betrachten ist, oder eher als eine Folgeerscheinung derselben erst sekundär zur Ausbildung kommt, steht allerdings noch dahin. Ferner ist es meines Wissens bisher nur wenig beachtet, daß das Ciliarkörpersarkom überhaupt nicht oder erst viel später zur glaukomatösen Drucksteigerung führt.

Was nun die Ursache der Drucksteigerung bei intraokularen Sarkomen anlangt, so meint *Kerschbaumer*[8]) in seiner Monographie, daß sie nicht so sehr in der Raumbeengung durch das Neoplasma zu suchen ist, als vielmehr in der gestörten Zirkulation, die ihrerseits durch folgende Momente verursacht wird: 1. Durch die entzündlichen Veränderungen der Uvea, die die Sarkombildung zuweilen begleiten oder derselben vorausgehen. 2. Durch eine mehr oder weniger ausgedehnte Erkrankung der Aderhautgefäße, die sich hin und wieder der Sarkombildung anschließt oder derselben vorausgeht. 3. Durch die Eliminierung eines mehr oder weniger großen Gefäßgebietes der Aderhaut durch die sarkomatöse Entartung. Diese Prozesse verursachen vereinzelt oder miteinander eine Zirkulationsstörung, die durch eine vermehrte Hyperämie beim Wachstum der Geschwulst noch gesteigert wird, und schaffen günstige Bedingungen zur Entstehung intraokularer Drucksteigerung. Weiter sagt *Kerschbaumer*[8]) auf Grund der anatomischen Untersuchungen, daß die Größe des Neoplasmas durchaus nicht in direkter Proportion zu den glaukomatösen Symptomen steht, sondern daß die letzteren bei größeren Geschwülsten sogar fehlen können, während sie bei kleinen zuweilen sehr ausgesprochen sind. Es kommt vielmehr auf den Sitz der Neubildung sowie auf das größere oder kleinere aus der Zirkulation ausgeschaltete Gebiet der Chorioidea an, wie dies beispielsweise der Fall ist, wenn die Geschwulst einem Gebiete entspringt, wo die Zirkulation in den Vortexvenen eine Unterbrechung oder Behinderung erfährt. Hierfür spricht ferner der Umstand, daß Sarkome, die ein größeres Chorioidealgebiet einnehmen, z. B. diffuse Sarkome bei relativ kleinem Volumen des Neoplasmas, dagegen bei stärkerer Infiltration der Chorioidea die glaukomatösen Symptome verhältnismäßig früh hervorrufen. Bei langsam wachsenden Sarkomen, wie Spindelzellensarkomen, besonders wenn diese zwischen Äquator und hinterem Pol ihren Sitz haben, kommt selbst bei größerem Volumen des Neoplasmas eine bedeutende konstante Drucksteigerung nicht oder später vor, was auch durch den anatomischen Befund bestätigt wird.

In Ergänzung zur Besprechung *Kerschbaumers* hatte *Ischreyt*[6]) eine frühzeitig auftretende Drucksteigerung beim sog. diffusen Sarkom der Aderhaut als eine direkte Folge des Kammerverschlusses angesehen. Denn diese Geschwulstform schafft nach ihm eine besondere Disposition des Auges zu entzündlichen Vorgängen, besonders im vorderen Abschnitt der Uvea, die sehr leicht zu Verklebungen zwischen der Hornhaut und Iris führen. In anderen Fällen, wo die iridocyklitischen Erscheinungen überhaupt nicht so bedeutend sind, daß der Kammerwinkel seine gewöhnliche Form gut bewahrt und nicht einmal verengert zu sein scheint, erbringt, wenn es auch allerdings zu den Seltenheiten gehört, doch auch eine Ansammlung von Sarkomzellen im Kammerwinkel und dem benachbarten Gewebe ein gleiches Resultat mit gesteigertem Innendruck.

Bei Aderhauttumoren trifft man ferner bekanntlich recht häufig eine große Flüssigkeitsansammlung im subretinalen Raum, welche gerade schon im früheren Stadium eine merkliche Drucksteigerung des Auges verursacht. Als wesentliche Quelle solcher Flüssigkeitsabsonderung betrachtet *Leber*[10]) die Tumoren selbst, deren großer Gefäßreichtum die Lieferung eines eiweißreichen serösen Exsudates wohl erklären kann. Gegen die Annahme, daß die Flüssigkeit dabei, wie es allgemein angenommen wurde, wesentlich von der Chorioidea geliefert werde, spricht nach *Leber* auch die Beobachtung, daß die Aderhaut, abgesehen von der Umgebung des Tumors, in der Regel nicht stark hyperämisch und verdickt, sondern im Gegenteil oft auffallend dünn und blutarm gefunden wird, entsprechend dem auf ihr lastenden bedeutend gesteigerten intraokularen Druck. *Leber* hielt ferner für recht unwahrscheinlich, daß die reichliche und unter hohem Druck erfolgte Flüssigkeitsabsonderung nur auf venöser Stauung beruht, weil bei einer solchen der Druck in den Gefäßen in der Regel nicht andauernd sehr hoch steigt und die Flüssigkeit einen größeren Gehalt an roten Blutkörperchen und einen geringeren an Eiweiß darzubieten pflegt. Durch die Annahme, daß die Flüssigkeit hauptsächlich von dem Tumor abgesondert wird, erklärt sich weiter nach *Leber* sehr einfach, warum die Netzhautablösung ausbleibt, wenn ein Aderhautsarkom mit der darüberliegenden Netzhaut verwächst und sie zur Atrophie bringt oder durchwuchert. Die Flüssigkeit kann in diesem Fall direkt in den Glaskörperraum gelangen, der Sekretionsdruck wirkt daher auf die Innenfläche der Netzhaut und muß sie an die Aderhaut angedrückt erhalten.

Meine nachfolgenden Impfversuche mit Kaninchensarkom erbrachten mir sehr bemerkenswerte Resultate, die in verschiedenen Punkten den intraokularen Neubildungen beim Menschen sehr ähneln, so daß man wohl mit Recht über die in Rede stehenden Probleme vergleichend sprechen darf.

Eigene Versuche.

Als Impfmaterial gebrauchte ich durch ganze Versuchsreihen ausschließlich ein lebhaft wachsendes Kaninchensarkom aus Spindelzellen. Zur Erzeugung der intraokularen Geschwülste wurde ein kleines Stückchen bald in den Suprachorioidealraum, bald in eine Ciliarkörpertasche nach der *v. Szily*schen Methode bei der Herpesvirusimpfung, bald auch wieder in die Vorderkammer eingeführt. Beim positiven Ausfall der Impfung kamen die Geschwülste, meist als mehr oder minder circumscripte Tumoren, in dem der Impfstelle entsprechenden Uvealtractus in kürzerer Frist zur Entwicklung. In gewissen Fällen von Irissarkom wurde die Impfung in der Weise ausgeführt, daß man den Geschwulststamm in der Form einer Zellemulsion nach vorsichtiger Entleerung des Kammerwassers in die Vorderkammer injizierte. Ferner ist hier zu bemerken, daß bei der Impfung immer das rechte Auge zur Verfügung stand und die Druckschwankung im weiteren Verlauf mit dem *Schiötz*schen Tonometer gemessen wurde.

Von den über 40 Versuchsfällen mit positivem Impfresultate finden 7 im folgenden etwas ausführliche Erwähnung.

1. Fall (Kaninchen 60).

27. VII. 1925. Ein kleines Stück der Stammgeschwulst wird in den Suprachorioidealraum des rechten Auges geimpft. Reizloser Verlauf.

13. VIII. Entsprechend der Impfstelle ist die Bulbärbindehaut leicht gerötet.

19. VIII. An der genannten Stelle entwickelt sich ein kleiner epibulbärer Tumor. Tension beiderseits 23 mm Hg.

24. VIII. Rechts findet sich ophthalmoskopisch innen oben von der Papille in relativ großer Ausdehnung ein grauweißer etwas erhabener Fleck. Tonometrisch beiderseits 25 mm Hg.

26. VIII. Der genannte Fleck im rechten Fundus ragt glaskörperwärts ziemlich stark hervor. Die Papille sieht aber im wesentlichen unverändert aus. Tension R. 30 mm Hg (beginnende Drucksteigerung) L. 25 mm Hg.

28. VIII. Vorderkammer rechts seichter als links. Horizontal ovale Pupille mit etwas gezacktem Rande. Tension R. 36 mm Hg (manifeste Hypertonie!). L. 25 mm Hg. Enucleatio bulbi und Fixierung in Formol (32 Tage nach der Impfung).

Histologische Untersuchung. Die Geschwulst entwickelte sich nicht nur intraokular, sondern auch durch die Sklera an der Impfstelle epibulbär. Der Bulbus ist aber nicht deformiert. Die intraokulare Geschwulst findet sich in der oberen Äquatorialgegend, also hauptsächlich in der Aderhaut, teilweise erstreckt sie sich weiter auf den Ciliarkörper und die Iriswurzel. Sie ist aber im wesentlichen von circumscripter gelappter Form und ragt in den Glaskörperraum ca. 4 mm hoch empor. Die darüberliegende Netzhaut ist stark verödet und teilweise von der Geschwulst durchwuchert. Die Geschwulst selbst ist relativ gefäßarm und zeigt schon eine etwas vorgeschrittene Nekrose, die durch Hämatoxylin-Eosinfärbung eine rötliche Farbe annimmt. Solche nekrotische Herde liegen als unregelmäßige Streifen oder Flecke verschiedener Größe meist an den von Gefäßen weit entfernten Stellen. In gewissen Schnitten trifft man stellenweise das Bild vom sog. pseudotubulösen Sarkom, welches wohl dadurch zustande kam, daß die Geschwulstzellen, wie beim Netzhautgliom, nur in der direkten Umgebung der einzelnen Ge-

fäße am Leben sind. Bemerkenswert ist ferner, daß die nekrotische Geschwulstmasse, insbesondere an der glaskörperwärts gerichteten Seite, von polynucleären Leukocyten in großer Menge durchsetzt ist. Sie sammeln sich auch im Spaltraum zwischen ihr und der benachbarten Netzhaut an, so daß diese als eine Quelle ihrer Auswanderung betrachtet werden kann. Die Aderhaut ist in der Umgebung des Tumors deutlich hyperämisch, aber unbedeutend zellig infiltriert. An der betreffenden Stelle findet sich im subretinalen Raum eine mäßige Menge von geronnener Substanz mit spärlichen Zellelementen. In den übrigen Partien zeigt die Aderhaut keine Gefäßerweiterung, welche auf Entzündungs- oder Stauungserscheinungen hinweist. Die ausgedehnte Netzhautablösung ist wohl als eine künstliche aufzufassen. Der Glaskörperraum enthält keine durch Eosin färbbare Gerinnsel. Die Gefäße in den Ciliarfortsätzen sind mäßig stark gefüllt, besonders in der Nähe der Geschwulst. Hier sieht man auch zahlreiche Bläschenbildung von *Greeff*. Die Iris ist im ganzen normal. In den Zwischenräumen zwischen den Ciliarfortsätzen, sowie in der Vorderkammer findet sich eine eiweißreiche geronnene Flüssigkeit. Der Kammerwinkel ist mit Ausnahme der Stelle, wo die Geschwulstzellen als direkte Fortsetzung des vorher beschriebenen Hauptherds infiltrierend durchgewuchert sind, noch vollkommen offen. Die Papille mit Sehnervenstamm wurde bei der Herstellung der Präparate leider vermißt, so daß ich hier darüber nichts berichten kann. Nekrotische Vorgänge der extrabulbären Geschwulst finden sich fast in gleichem Schritt mit den der intraokularen.

2. *Fall* (Kaninchen 87, Albino).

7. VIII. 1925. Ein dünnes Sarkomstück wird in den Suprachorioidealraum rechts eingeführt. Nach der Impfung blieb das Auge völlig reizfrei. Tension beiderseits 25 mm Hg.

25. VIII. Erst heute bemerkt man ophthalmoskopisch am geimpften Auge oben innen von der Papille eine umschriebene Tumorentwicklung, die sich schon deutlich glaskörperwärts vorwölbt. Tension R. 30 mm Hg., L. 25 mm Hg.

27. VIII. Entsprechend der Impfstelle ist die Bindehaut etwas gerötet und angeschwollen. Die Pupille rechts kleiner als links; Vorderkammer normal tief. Tonometrisch R. 36 mm Hg., L. 25 mm Hg.

28. VIII. Rechts leicht ciliar injiziert. Die Iris etwas gerötet und Vorderkammer seichter als links. Tension rechts 40 mm Hg (manifeste Hypertonie), L. 25 mm Hg. Ophthalmoskopisch nähert sich die wachsende Geschwulst immer mehr der Papille mit leicht verschwommener Grenze. Die Netzhautgefäße nicht mehr deutlich zu sehen. Das Auge wird herausgenommen und in Formol fixiert (21 Tage nach der Impfung).

Nach der Härtung wird der Bulbus von normaler Form und Größe in vertikaler Richtung durchschnitten. Die bohnengroße Aderhautgeschwulst wölbt sich stark in den Glaskörperraum vor und kommt mit der hinteren Fläche der Linse fast in Berührung. Die Netzhaut befindet sich in vollkommen abgelöstem Zustande. Im subretinalen Raum findet man eine getrübte, teilweise geronnene Flüssigkeit. Ferner fällt die Gefäßfüllung der Ciliarfortsätze auf.

Histologische Untersuchung. Die Vorderkammer ist im Pupillargebiet normal tief. Das Kammerwasser ist eiweißreich und mit Leukocyten durchsetzt. Der Kammerwinkel ist verengert und teilweise verschlossen. Der Schlemmsche Kanal ist stellenweise mit Leukocyten vollgepfropft. Die Iris erscheint aber im wesentlichen reizfrei. Dagegen zeigen die Ciliarfortsätze eine strotzende Gefäßfüllung und Leukocytenauswanderung von beträchtlichem Grade. Im oberen Äquator und etwas weiter nach hinten davon, findet sich eine glaskörperwärts hervorragende kugelige Aderhautgeschwulst, deren größter Durchmesser im Schnitte ca. 6 mm

beträgt (Abb. 1). Sie ist auffallend gefäßarm und schon zum größten Teil (ca. zwei Drittel) der Nekrose verfallen, die sich aber dabei nicht fleckweise oder streifenförmig, sondern von einer Seite nach den anderen mehr diffus ausbreitet, ohne daß in den nekrotischen Massen eine lebende Insel zurückgeblieben ist (Abb. 2). Die nekrotische Partie, die sich mit Hämatoxylin-Eosin rötlich färbt, ist vom gesunden Geschwulstgewebe mit blauer Farbe relativ scharf abgegrenzt. Die darüberliegende Netzhaut ist stark verödet und teilweise zerfallen, aber noch nirgends von den Geschwulstzellen durchwuchert. Die übrige Netzhaut mit fast normaler Schichtung ist total, doch relativ flach abgehoben. Die geronnene Substanz im subretinalen Raum färbt sich mit Eosin viel intensiver als die des Glaskörpers. Die Aderhaut zeigt in der Nähe der Geschwulst eine erhebliche Leukocytenauswanderung mit mäßiger Hyperämie, die sich weiter nach vorn auf den Ciliarkörper mit den ersten erwähnten Veränderungen verfolgen läßt. In den entlegeneren

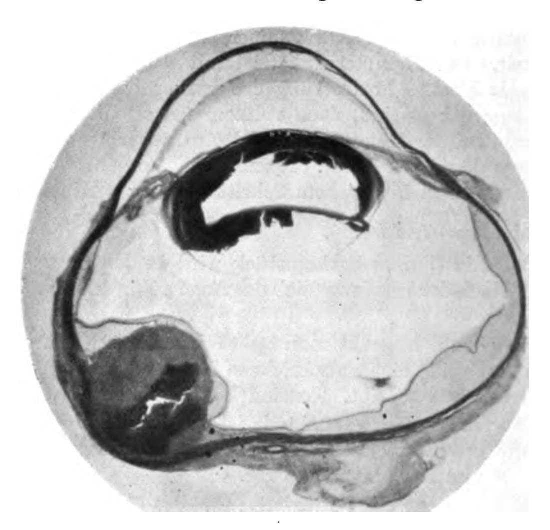


Abb. 1. Das Impfsarkom der Aderhaut mit merklicher Drucksteigerung (Kaninchen 87).

Partien ist sie dagegen von entzündlichen Veränderungen viel weniger oder nur angedeutet affiziert. Die ausgewanderten Leukocyten sind ferner im subretinalen Raum hier und da gruppenweise und im Glaskörper mehr zerstreut vorhanden. *Stauungserscheinungen in der Aderhaut sind nirgends zu finden.* In der Trichtergrube der Papille sieht man eine kleine Anhäufung von Leukocyten. In der Papille selbst ist eine leichte perivaskuläre Rundzelleninfiltration mit Kernvermehrung zu sehen. Der Sehnervenstamm und seine Scheide zeigen keine nennenswerten Veränderungen. In dem der Geschwulst nahe liegenden, stellenweise auch damit durchwucherten Episkleralgewebe findet sich eine meist perivaskuläre Leukocyteninfiltration von mäßigem Grade.

3. *Fall* (Kaninchen 80).

6. VIII. 1925. Impfung eines kleinen Sarkomstückes in den Suprachorioidealraum rechts. Tension beiderseits 25 mm Hg.

26. VIII. In der Zwischenzeit völlig reizfrei. Ophthalmoskopisch sieht man rechts in der Zwischenzone der normal aussehenden Papille und des oberen

Äquators eine relativ hoch in den Glaskörper vorgewölbte, doch circumskripte Geschwulst. Daneben verlaufende Netzhautgefäße sind ziemlich stark geschlängelt. Tension R. 30 mm Hg, L. 25 mm Hg.

28. VIII. Bulbus nicht vorgetrieben. Ophthalmoskopischer Befund zeigt keine weitere Veränderung. Tonometrisch R. 33 mm Hg, L. 25 mm Hg.

31. VIII. Der Aderhauttumor im wesentlichen unverändert. In der Umgebung desselben, besonders an der Papille, keine entzündlichen Erscheinungen. Entsprechend der Impfstelle ist die Bulbärbindehaut etwas injiziert. Tension R. 36 mm Hg, L. 25 mm Hg.

Enucleation und Fixierung in Formol (25 Tage nach der Impfung).

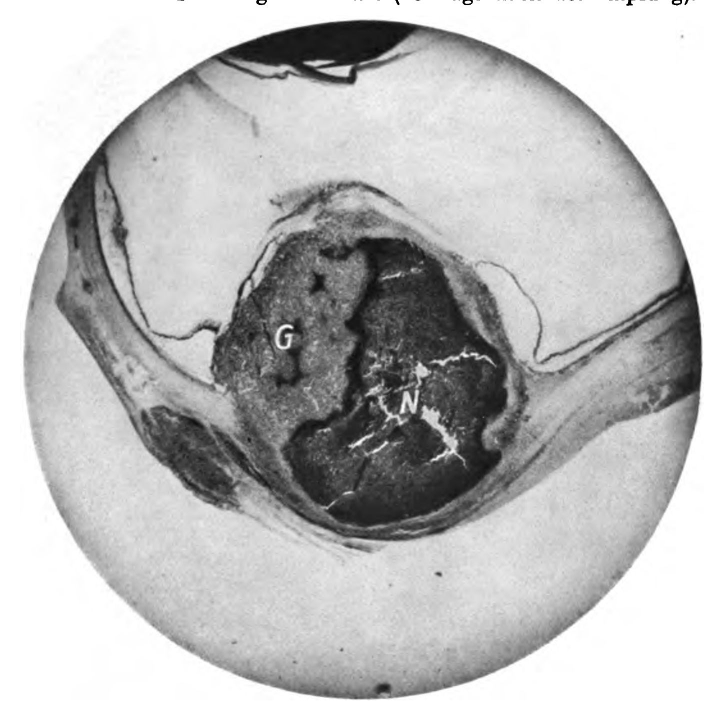


Abb. 2. Vorgeschrittene Geschwulstnekrose mit uveitischen Veränderungen von bedeutendem Grade (Kaninchen 87). N = nekrotische Partie; G = lebende Geschwulstpartie.

Histologische Untersuchung. Die etwas seichte Vorderkammer enthält keine geronnene Substanz, und der Kammerwinkel ist vollkommen offen. In der Iris und dem Ciliarkörper finden sich keine bemerkbaren Veränderungen. Die schon ophthalmoskopisch erkannte Aderhautgeschwulst liegt etwas nach hinten vom oberen Äquator und verbreitet sich viel weiter papillarwärts als nach vorn. Sie ist von circumscripter und gelappter Form. Ihre Breite beträgt im vertikalen Schnitte ca. 8 mm und die Höhe ca. 4 mm. Die Geschwulstzellen besitzen in der Umgebung der einzelnen Gefäße ihre normale Struktur mit gut tingierten Kernen. In den Zonen zwischen den Gefäßen finden sich nekrotische Herde, wie Gebirge auf Landkarten, als regellose Streifen wechselnder Breite. An den Stellen, wo die Nekrose größere Ausdehnung erlangte, sind die Geschwulstzellen, einzelne Gefäße mantelartig umgebend, als lebende Inseln zurückgeblieben, so daß man hier mit

Recht von pseudotubulösem Sarkom sprechen kann (Abb. 3). Blutungen sind in der Geschwulst nirgends zu finden. Die darüberliegende Netzhaut ist stark entartet, teilweise verschwunden und von Geschwulst durchwuchert. In der Nähe der Geschwulst ist die Aderhaut mehr oder weniger deutlich hyperämisch und von Leuko- und Lymphocyten mäßig stark durchsetzt. An der entsprechenden Stelle ist die Netzhaut etwas stärker abgehoben, und im subretinalen Raum findet sich eine mäßige Menge von einem mit Eosin intensiv gefärbten Gerinnsel mit

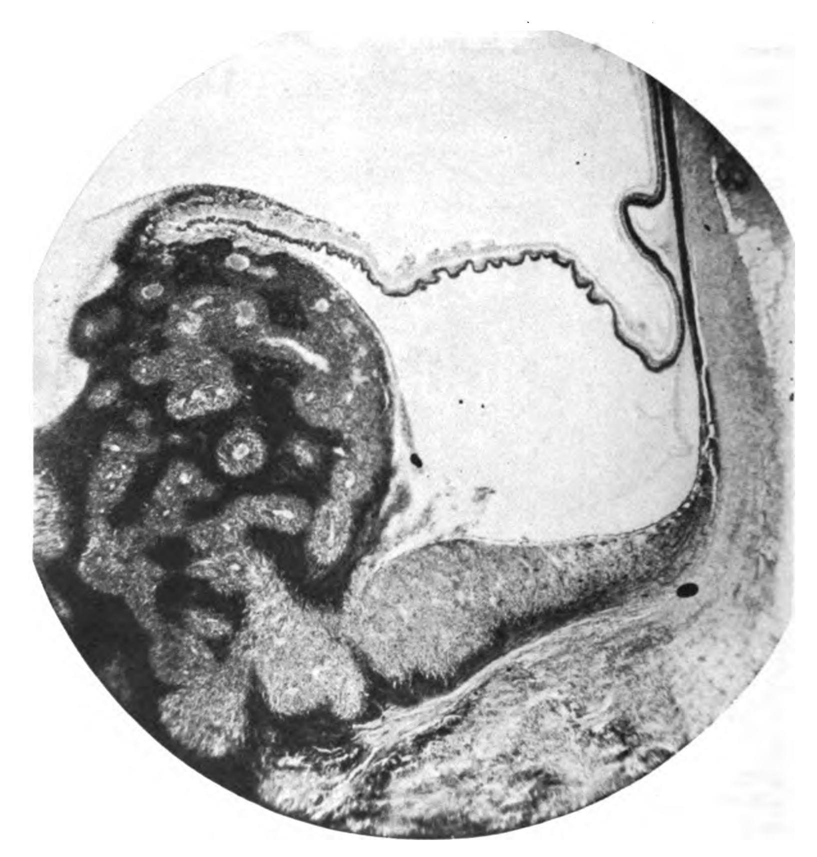


Abb. 3. Sog. pseudotubulöse Form von Aderhautsarkom mit subretinaler Flüssigkeitsansammlung mäßigen Grades (Kaninchen 80).

geringen Zellelementen. Die übrigen Partien der Aderhaut verhalten sich fast normal. Von Stauungserscheinungen kann hier keine Rede sein. Auch die Netzhautablösung ist, abgesehen von der erwähnten Stelle, als eine künstliche aufzufassen. Die Papille und der Sehnerv sind weder durch entzündliche Veränderungen noch durch das Übergreifen der Geschwulst beteiligt. Eine extrabulbäre Geschwulst an der Impfstelle ist kleinfingerkopfgroß und von sog. reaktiver Entzündung in ihrer Umgebung begleitet. Die nekrotischen Vorgänge finden sich hier auch im gleichen Grade wie in der intraokularen Geschwulst.

4. Fall (Kaninchen 108).

25. VIII. 1925. Einführung eines kleinen Sarkomstückes in eine Ciliarkörpertasche nach der *v. Szily*schen Methode bei der Herpesvirusimpfung. Nach der Impfung ist die Iris etwas nach der Impfstelle eingezogen, die Pupille erscheint also vertikal oval. Im weiteren Verlauf sind aber keine Reizerscheinungen aufgetreten.

7. IX. Im Fundus sieht man entsprechend der Impfstelle eine Geschwulstbildung, die sich über den oberen Teil des Äquators etwas weiter nach hinten erstreckt. Die Papille und die Netzhautgefäße sehen völlig normal aus. Tension beiderseits 23 mm Hg.

11. IX. In der oberen Iriswurzel entwickelt sich eine reiskorngroße Geschwulst. Der ophthalmoskopisch sichtbare Teil der Geschwulst hat sich etwas vergrößert, aber es sind keine entzündlichen Erscheinungen sichtbar. Tension beiderseits 25 mm Hg.

16. IX. Die Geschwulst in der Iris nimmt an Größe zu und der darüberliegende Corneaskleralteil erscheint durchwuchert. Auch die Fundusgeschwulst wird viel umfangreicher. Tension beiderseits 25 mm Hg, also wesentlich unverändert.

17. IX. Enucleation und Fixierung in Formol (23 Tage nach der Impfung).

Histologische Untersuchung. Im oberen Teil des Bulbus findet man ein gelapptes Sarkom, welches sich auf den ganzen Uvealtraktus ausgebreitet und teilweise auch die benachbarte Sklera durchwuchert hat. Sein vorderer Teil, der sich hauptsächlich in der Iris und dem Ciliarkörper findet, ist relativ gefäßreich und in besserem Ernährungszustand. Der hintere, in der Aderhaut lokalisierte Teil ist größer, aber ärmer an Gefäßen als jener und schon einer beginnenden Nekrose verfallen. Diese tritt beim genauen Zusehen meist in Form von unregelmäßigen Streifen oder Fleckchen im Zwischenraum zwischen den einzelnen Gefäßen auf. Eine reaktive Entzündung in der Umgebung der Geschwulst ist kaum angedeutet. Die darüberliegende Netzhaut ist in eine strukturlose Membran verwandelt und teilweise mit der Geschwulst fest verwachsen. Im subretinalen Raum ist fast keine Spur von geronnener Substanz zu finden. Die Aderhaut zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung weder entzündliche Erscheinungen noch venöse Stauung. Die Papille ist normal. Auch der Kammerwinkel ist mit Ausnahme der Stelle, wo die Geschwulst auf die Iris und den Ciliarkörper übergegriffen hat, vollkommen offen geblieben.

5. Fall (Kaninchen 102, Albino).

17. VIII. 1925. Impfung eines kleinen Sarkomstückes in eine Ciliarkörpertasche rechts. Im weiteren Verlauf keine Reizerscheinungen aufgetreten. Tension beiderseits 23 mm Hg.

9. IX. In der oberen Iriswurzel entwickelt sich eine kleine reiskorngroße graurötliche Geschwulst. Die Pupille enger als links.

11. IX. Rechts Bulbärbindehaut leicht injiziert. Die Iris etwas gereizt. Der Fundus schwer zu sehen. Tonometrisch beiderseits 25 mm Hg.

14. IX. Die Irisgeschwulst hat an Größe zugenommen. Die Pupille horizontal oval. Tension beiderseits 25 mm Hg.

18. IX. Bindehaut rechts gerötet. Die Geschwulst nimmt jetzt ungefähr die zwei oberen Fünftel der ganzen Irisbreite ein. Tension rechts gestiegen auf 36 mm Hg, links auf 25 mm Hg geblieben.

Enucleation und Fixierung in Formol (32 Tage nach der Impfung).

Histologische Untersuchung. Der Bulbus ist etwas größer als normal. In seinem oberen Teile findet sich eine umschriebene Geschwulst, deren Hauptsitz der vordere Abschnitt der Uvea ist und die ca. 10 mm breit und ca. 5 mm hoch glaskörperwärts vorragt. Auch die benachbarte Sklera ist teilweise in Mitleiden-



Fall	Nr. des Kaninchens	Impfstelle	Beobachtungszeit (Tage)	Tension	Hauptherd des Tumors	Kammerwinkel
8	33	Vorderkammer (Emulsion)	23	gesteigert	Iris und Corp. ciliar.	durch Tumor verschlossen
9	114	desgl.	43	gesteigert	Iris und Corp. ciliar.	durch Tumor verschlossen
10	116	desgl.	42	gesteigert	Iris, teils Corp. ciliar.	durch Tumor verschlossen
11	104	desgl.	27	gesteigert	Iris und Corp. ciliar.	durch Tumor verschlossen
12	103	Vorderkammer (Stück)	26	gesteigert	Iris und Corp. ciliar.	ca. zwei Drittel durch Tumor verschlossen
13	105	desgl.	24	gesteigert	Iris und Corp. ciliar.	durch Tumor verschlossen
14	107	Ciliarkörpertasche	32	normal?	Iris und Corp. ciliar.	durch Tumor verschlossen
15	109	desgl.	46	normal	Iris und Corp. ciliar.	offen
16	110	desgl.	22	normal	Iris und Corp. ciliar.	durch Tumor u. Leukocyten verschlossen
17	113	desgl.	25	normal	Iris und Corp. ciliar. teilweise Chorioidea.	Verschluß durch Tumor
18	106	desgl.	25	normal	Corpus ciliar. teilw. Chorioidea u. Episklera	völlig offen
19	140	desgl.	34	normal	Iris, Ciliarkörper u. Aderhaut	völlig verschlossen
20	51	Suprachorioidealraum	24	normal	Aderhaut und Episklera	völlig offen
21	79	desgl.	32	leicht gesteigert	Aderhaut und Episklera	Verschluß durch Entzündungsprodukte
22	81	desgl.	31	gesteigert	Aderhaut und Episklera	offen
23	127	desgl.	26	normal	Aderhaut und Episklera	völlig offen
24	130	desgl.	22	normal	Aderhaut und Episklera	offen
25	135	desgl.	39	leicht gesteigert	Aderhaut und Episklera	teilweise verschlossen

Beschaffenheit der Geschwulst	Veränderung der Uvea	Sehnervenpapille
ose Verbreitg. auf d. ganze Iris, fäßreich, fast keine Nekrose	geronnene Substanz in d. Vorderkammer u. Glaskörper	keine entzündl. Zeichen
ose Verbreitg. auf d. ganze Iris, fäßreich, stellenw. merkliche ekrose mit zelliger Infiltration	Eiweißgerinnsel in der Vorderkammer, Aderhaut weder entzündet noch gestaut	kleine Anhäufung von Leukocyten in der Trichtergrube
ose Verbreitg. auf d. ganze Iris, efäßreich; Nekrose angedeutet	normales Verhalten der Aderhaut	keine entzündl. Zeichen
sengroß, relativ gefäßarm, Nerose in größerer Ausdehnung	dünnes Eiweißgerinnsel in der Vorderkammer; Aderhaut normal	leicht zellig infiltriert
norentwicklung in zwei Teilen, der erbsengroß, gefäßreich, beinnende Nekrose	Schnitte in frontaler Richtung angelegt; die Untersuchung des hinteren Bulbusabschnittes wird versäumt	
ßreiche höckerige Wucherung it beginnender Nekrose	Aderhaut weder entzündet noch gestaut	deutl. Kernvermehrung perivasc. Zellinfiltration
engroß, gefäßreich, etwas voreschrittene Nekrose	geringe Zellinfiltration in der Umgebung des Tumors	zellige Infiltration mäßigen Grades.
nengroß, relativ gefäßarm, beinnende Nekrose	Eiweißgerinnsel in der Vorderkammer; normales Verhalten der Aderhaut	leicht zellig infiltriert.
engroß, gefäßarm; mäßige Nerose mit zelliger Infiltration	iridozyklitische Zeichen mit Leukocytenauswanderung in Vorderkammer	normal
engroß, gefäßarm, etwas voreschrittene Nekrose in d. hint. eschwulstpartie	geringe Entzündungszeichen in der Umgebung des Tumors	zellige Infiltration mäßigen Grades, besonders perivasculär auffallend
engroß, gefäßarm, mäßige Nerose mit zelliger Infiltration	leichte Entzündungszeichen der Aderhaut in der Umgebung des Tumors	zellige Infiltr. mäßigen Grades u. weitere Verbreit. auf d. Netzhaut
engroß, gefäßarm, vorgeschritene Nekrose mit zelliger Infiltration	geringes Eiweißgerinnsel in Vorderkammer, reaktive Entzündung der Aderhaut in der Nähe des Tumors	zellige Infiltration bedeutenden Grades, besonders den zentralen Gefäßen entlang
menkopfgroß, meist extrabulär, geringe Nekrose d. intrakularen Teile	Eiweißgerinnsel in der Vorderkammer; geringe Entzündungszeichen in der Nähe des Tumors	vermißt
infingerkopfgroß, etwas voreschrittene Nekrose mit zelliger nfiltration	leichte Entzündungszeichen mit Leukocyteninfiltration der ganzen Uvea	zellige Infiltration mäßigen Grades
sengroß, teils extrabulbär; ichte Nekrose, mit stärkerer eukocyteninfiltration	reaktive Entzündung in der Umgebung des Tumors	normal
sengroß, meist epibulbär; beinnende Nekrose	leichte Gefäßerweiterung in der Aderhaut	vermißt
sengroß, teils epibulbär; beinnende Nekrose	normales Verhalten in der Aderhaut	vermißt
engroß, gefäßreich, doch voreschrittene Nekrose mit zellier Infiltration	leichte Entzündung der Uvea mit reichlicher subretinaler Flüssigkeitsansammlung	vermißt

schaft gezogen, aber nicht durchbrochen. Die Geschwulst ist trotz des reichlichen Gefäßgehaltes schon einer ziemlich vorgeschrittenen Nekrose anheimgefallen. Dabei ist recht bemerkenswert, daß die Nekrose im Gegensatz zu den sonstigen Fällen in der Umgebung der Gefäße sehr ausgeprägt ist. In den nekrotischen Herden mit mäßig starker Leukocytenauswanderung sieht man an einigen Gefäßen von größerem Kaliber eine Thrombenbildung. Die lebenden Geschwulstzellen an anderen Stellen zeigen aber ein lebhaftes Wachstum mit zahlreichen Mitosen. In diesem Fall ist ferner bemerkenswert, daß sich die Geschwulst vom genannten Hauptherd aus eine Strecke weit nach hinten (im Schnitte ca. 8 mm breit), in der Zone zwischen der Papille und dem oberen Teil des Äquators, *unter dem Bilde eines sog. diffusen Sarkoms* ganz flächenhaft ausgebreitet hat. An der betreffenden Stelle fällt eine zellige Infiltration bei mäßiger Gefäßerweiterung neben der Geschwulstwucherung auf, so daß es auf den ersten Blick aussieht, als ob die entzündlichen Veränderungen hier eine Hauptrolle spielen. Die übrige Aderhaut zeigt aber fast normales Verhalten. Die flache Netzhautablösung ist als ein Kunstprodukt aufzufassen. Kein Gerinnsel im subretinalen Raum sowie im Glaskörper. In der Papille findet sich eine mehr oder minder deutliche Rundzelleninfiltration, besonders in der Umgebung der Gefäße. Auch die Iris und der Ciliarkörper sind deutlich hyperämisch und von Leukocyten merklich infiltriert. Die Vorderkammer enthält, der hinteren Hornhautfläche anliegend, eine geronnene Substanz mit geringer Zellbeimengung. Der Kammerwinkel ist teils durch das Übergreifen der Geschwulst, teils durch die Exsudatmasse verschlossen. Im *Schlemm*schen Kanal findet sich eine dichte Anhäufung von Leukocyten, die sich weiter nach hinten in den Suprachorioidealraum verfolgen läßt.

6. Fall (Kaninchen 142).

10. IX. 1925. Ein dünnes Sarkomstück wird in eine Ciliarkörpertasche rechts nach der *v. Szily*schen Methode eingeführt.

5. X. In der Zwischenzeit ist keine Reizerscheinung aufgetreten. Ophthalmoskopisch eine Geschwulstentwicklung im Fundus nicht zu konstatieren.

12. X. Die Bulbärbindehaut ist in ihren oberen Partien leicht injiziert. Im Fundus nichts Besonderes. Tension beiderseits 25 mm Hg.

18. X. Die Iris am geimpften Auge etwas gerötet.

21. X. In der oberen Iriswurzel entwickelt sich eine miliare Geschwulst. Erst heute sieht man auch ophthalmoskopisch innen oben von der normalen Papille eine Geschwulstentwicklung, deren Verbreitung nach vorn sich schwer erkennen läßt. Tonometrisch beiderseits 25 mm Hg.

25. X. Die Geschwulst in der Iris und im Fundus nimmt an Größe zu. Keine bemerkbare Drucksteigerung.

26. X. Tension beiderseits 25 mm Hg. Enucleation und Fixierung in Formol (46 Tage nach der Impfung).

Histologische Untersuchung. Im oberen Teil des Uvealtraktus, fast in seiner ganzen Ausdehnung, findet sich eine gelappte, ca. 3 mm hoch in den Glaskörper vorragende Geschwulst. Die darüberliegende Netzhaut ist größtenteils strukturlos entartet und teilweise von Geschwulst durchwuchert. Das Geschwulstgewebe erscheint stellenweise nekrotisch, besonders in seinen gefäßärmeren zentralen Partien. Bemerkenswert ist, daß eine mäßig starke Infiltration von Lympho- und Leukocyten nicht nur in der Umgebung der Geschwulst als reaktive Entzündung, sondern auch tief im lebenden Gewebe derselben zu sehen ist. Die Aderhaut zeigt in der nächsten Nähe der Geschwulst eine mäßige Zellinfiltration mit leichter Gefäßerweiterung. Die Netzhaut ist vollkommen flach abgehoben, und im subretinalen Raum findet sich eine geronnene Substanz. Die Papille ist in der angrenzenden Zone der Trichtergrube, nur in unbedeutendem Grade, zellig in-

filtriert. Der Glaskörper ist im ganzen normal. Der Ciliarkörper und die Iris zeigen keine auffallenden Entzündungszeichen. Die Vorderkammer enthält aber eine geringe Menge von geronnener Substanz. Der Kammerwinkel ist mit Ausnahme der von der Geschwulst ergriffenen Stelle völlig offen geblieben.

7. *Fall* (Kaninchen 115).

25. VIII. 1925. Nach vorsichtiger Entleerung des Kammerwassers wird ca. 0,15 ccm von einer Emulsion der Sarkomzellen in die Vorderkammer rechts injiziert.

Kurz nach der Impfung wird die Vorderkammer wieder völlig klar und blieb reizfrei. Tension 23 mm Hg.

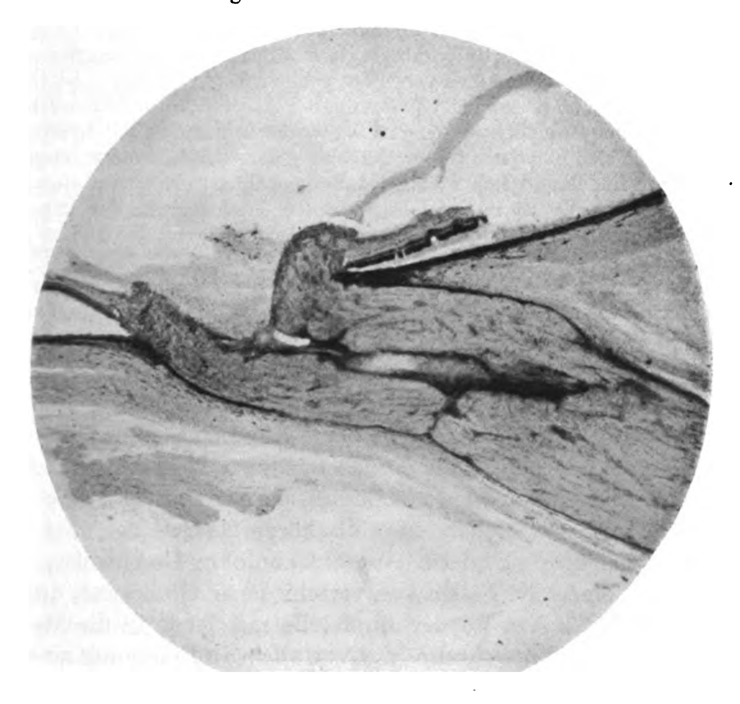


Abb. 4. Sehnervenentzündung beim Aderhautsarkom (Kaninchen 140).

21. IX. Die bulbäre Bindehaut ist stark gerötet, die Hornhaut matt getrübt und die Pupille verengert. Die Iris ist graurötlich verfärbt und deutlich verdickt. Tension 23 mm Hg.

25. IX. Bulbäre und ciliare Injektion mäßig stark aufgetreten. Die Vorderkammer wird seichter. Die Geschwulst hat sich in der ganzen Irisbreite diffus entwickelt. Tension 36 mm Hg.

Enucleation und Fixierung in Formol (31 Tage nach der Impfung).

Histologische Untersuchung. Der Bulbus ist von normaler Form und Größe. Die Hornhautlamellen sind wellenförmig und gelockert; die Spießzellen sind erheblich vermehrt. Zellige Infiltration mit Gefäßeinwanderung ist besonders in der peripheren Zone hochgradig. In der infolge der Tumorentwicklung sehr seicht gewordenen Vorderkammer findet sich ein mit Eosin stark färbbares Gerinnsel. Die

Iris ist in toto von der Geschwulst ergriffen; von ihrer normalen Struktur ist gar keine Spur zu sehen. Auch die Pupille ist vollkommen verschlossen. Der Ciliarkörper und seine Fortsätze sind ebenfalls größtenteils von der Geschwulst befallen, so daß man dort eine Sekretionsquelle für die in der Vorderkammer befindliche Flüssigkeit fast nicht annehmen kann. Die relativ gefäßreiche Geschwulst zeigt stellenweise eine beginnende Nekrose, die sich als unregelmäßige Fleckchen meist in den Bezirken zwischen den einzelnen Gefäßen findet. An der Hinterfläche der Geschwulst sieht man eine große Anhäufung von Leukocyten, die teilweise auch ins lebende Geschwulstgewebe eingedrungen sind. Der Kammerwinkel ist in seiner ganzen Zircumferenz durch die Geschwulst völlig verschlossen. Dadurch ist die Geschwulst mit der Hornhaut festverwachsen und teilweise in sie hineingewuchert. Die Aderhaut zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung weder Entzündung noch Stauung. Der hintere Bulbusabschnitt mit Sehnerven ist von der Ausdehnung der Geschwulst vollkommen verschont geblieben. Zu bemerken ist trotzdem eine entzündliche Veränderung im prälaminaren Abschnitt des Sehnerven. Hier handelt es sich hauptsächlich um eine mäßig starke Infiltration mit Lympho- und Leukocyten, die sich nicht nur in der Umgebung der Gefäße, sondern auch diffus im Parenchym findet und sich weiter auf die benachbarte Netzhaut eine Strecke weit erstreckt. Ferner ist in der normal weiten Trichtergrube der Papille eine mäßige Menge von ausgewanderten Zellen angehäuft, während der Glaskörper sich im großen und ganzen normal verhält.

Von den übrigen 18 Fällen werden nur wichtige Punkte, die in meiner späteren Besprechung an verschiedenen Stellen angeführt werden, kurz tabellarisch erwähnt.

Zusammenfassende Betrachtung.

In den vorliegenden Versuchen mit Kaninchensarkom gelang es mir im großen und ganzen planmäßig, beim Kaninchen eine intraokulare Sarkombildung mit oder ohne Drucksteigerung zu erzeugen. In den Fällen, bei denen der Geschwulststamm als ein kleines Stück in den Suprachorioidealraum oder in eine Ciliarkörpertasche eingeführt wurde, beobachtete ich öfters zugleich eine extrabulbäre Geschwulst, welche freilich in den einzelnen Fällen von verschiedener Größe war, doch fast immer durch die Sclera an der Impfstelle mit jener in direkter Verbindung stand. Wir haben also hier vor allem in Erwägung zu ziehen, ob eine epibulbäre Geschwulst überhaupt auf das Verhalten der Tension einen gewissen Einfluß ausübt oder nicht. Nach den experimentellen Untersuchungen von *Koyanagi* und *Takahashi*[9]) mit gleichem Geschwulststamm verursacht die orbitale Sarkomentwicklung beim Kaninchen niemals eine Drucksteigerung des zugehörigen Auges, sondern vielmehr eine immer mehr zunehmende Druckverminderung, die schließlich mit dem *Schiötz*schen Tonometer unmeßbar war. Um meine Versuchsresultate möglichst richtig zu beurteilen, habe ich auch anschließend episklerale Sarkomimpfungen mit positivem Erfolg vorgenommen, auf deren nähere Beschreibung ich hier absichtlich verzichte, um sie an anderer Stelle wiederzugeben. Die dabei wachsenden Geschwülste erreichen relativ schnell eine merkliche Größe. Eine dadurch bedingte Drucksteigerung ließ sich indessen während der ganzen Beobach-

tungszeit in keinem Fall erkennen. Es ist also wohl gerechtfertigt anzunehmen, daß eine stattgefundene Drucksteigerung bei den Hauptversuchen sicher nicht durch eine extrabulbär entwickelte Geschwulst, sondern fast ausschließlich durch eine intrabulbäre hervorgerufen wurde, wobei allerdings ursächlich verschiedene Momente in Betracht kommen können.

Bekanntlich sind beim menschlichen Glaukom gewisse Veränderungen, wie der Kammerverschluß und die venöse Stauung der Aderhaut, bald als ätiologische Faktoren der Drucksteigerung, bald aber als Folgeerscheinungen derselben aufzufassen. Zur befriedigenden Erklärung der Entstehung der glaukomatösen Erscheinungen bei intraokulären Geschwülsten wurden die Bulbi mit positivem Impfresultate immer kurz nach der tonometrisch festgestellten Drucksteigerung herausgenommen. Als Kontrolle kamen sie aber in einer Versuchsreihe auch in dem Stadium zur anatomischen Untersuchung, in dem die Tension noch normal war.

Soweit man nach den Versuchsresultaten zusammenfassend sagen kann, handelt es sich vor allem in denjenigen Geschwulstfällen, die durch Impfung der Zellemulsion in die Vorderkammer erzeugt wurden, um ein Sarkom, welches sich schon im beginnenden Stadium nicht als eine umschriebene Geschwulst entwickelte, sondern vielmehr auf die ganze Iris flächenhaft übergriff und relativ frühzeitig eine Drucksteigerung herbeiführte, bevor sie eine bemerkbare Dickenzunahme zeigte. In solchen Fällen trägt der ausgedehnte Verschluß des Kammerwinkels durch die Geschwulstzellen wohl an der Drucksteigerung die Schuld, so daß man dabei mit Recht von sekundärem Glaukom sprechen kann. Bei Impfung mit Sarkomstückchen in die Vorderkammer entwickelt sich die Geschwulst als eine circumscripte und erreicht in kürzerer Frist eine merkliche Größe, so daß die Vorderkammer dadurch größtenteils ausgefüllt ist. Trotzdem bleibt die Tension meist normal, wie auch die intraokuläre Raumbeengung durch die wachsende Geschwulst allein nicht immer zur Drucksteigerung führt. Allerdings ist es noch nicht klar, in welchem Umfang der Kammerverschluß nun die Drucksteigerung zur Folge haben kann. Bei einem Versuchsfall (Kaninchen 103) kam die Drucksteigerung erst dann zur tonometrischen Erkennung, als der Kammerwinkel, nach den frontalen Schnitten des Bulbus beurteilt, ungefähr in seinen zwei Dritteln durch die wachsenden Geschwulstzellen verschlossen war. Dies ist bei der weiteren Besprechung von großer Bedeutung, daß *der durch Tumorbildung bedingte Kammerverschluß, so lange er weniger als die Hälfte seiner Zirkumferenz beträgt, an sich nicht direkt die Drucksteigerung verursacht*, wie es bei der Geschwulstbildung durch Impfung in eine Ciliarkörpertasche recht häufig vorkam.

Das Ciliarkörpersarkom entwickelt sich in doppelter Weise, entweder als eine direkte Fortsetzung des Irissarkoms, oder durch die Impfung des Sarkomstückes in eine Ciliarkörpertasche nach der *v. Szily*schen Methode bei der Herpesimpfung. Die Fälle, bei denen sich die Geschwulst als ein Ringsarkom auf die ganze Zirkumferenz des Ciliarkörpers verbreitete, sind wegen des dadurch bedingten ausgedehnten Kammerverschlusses ausnahmslos mit Drucksteigerung einhergegangen. In anderen Fällen, die histologisch als circumscripte Ciliarkörpersarkome aufzufassen sind, wenn auch dabei die benachbarte Iris und Aderhaut eine Strecke weit in Mitleidenschaft gezogen werden, ist die Tension gewöhnlich als normal angegeben worden, sobald die Geschwulst von merklichen Entzündungszeichen im Uvealtractus begleitet war, worauf ich später näher eingehen werde. Das Ciliarkörpersarkom ist überhaupt reich an Gefäßen und zeigt dementsprechend fast keine oder eine erst viel später eintretende Nekrose, welche sich bei dem Aderhautsarkom relativ frühzeitig bemerkbar macht. Bei einem Fall von Ciliarkörpersarkom (Kaninchen 102) war aber die Nekrose trotz des reichlichen Gefäßgehaltes in großer Ausdehnung aufgetreten. Man sah dabei in der Geschwulst neben stark erweiterten Gefäßen auch eine bedeutende Thrombenbildung in denselben, die höchstwahrscheinlich die Geschwulst frühzeitig zur Nekrose geführt hat, wenn es auch ausnahmsweise, wie *Fuchs* bemerkte, in umgekehrter Beziehung stehen kann.

Das Aderhautsarkom, welches durch die Impfung des Tumorstückes in den Suprachorioidealraum erzeugt wurde, ist in der Regel von gelappter und circumscripter Form und gefäßarm. Im Fall 5 (Kaninchen 102) breitete sich die Geschwulst aber teilweise auch flächenhaft, unter dem Bilde vom sog. diffusen Sarkom, aus. Im allgemeinen ist doch zu bemerken, daß *beim Aderhautsarkom entzündliche Veränderungen verschiedenen Grades schon in frühen Stadien mit der Geschwulstnekrose Hand in Hand aufgetreten sind*, wie es auch beim menschlichen Sarkom zu keinen Seltenheiten gehört. Über ihre Entstehung finden wir jedoch bisher keine einheitliche Auffassung. Die überwiegende Mehrzahl der Autoren glaubt, daß die Toxine, welche durch den Zerfall der Geschwulstzellen gebildet sind, wegen ihrer chemotaktischen Eigenschaften in der benachbarten Zone der Geschwulst mehr oder weniger heftige entzündliche Erscheinungen hervorrufen, die sich gewöhnlich durch die Auswanderung von polynucleären Leukocyten auszeichnen. Ihre Intensität hängt also von der Größe der nekrotischen Bezirke in der Geschwulst ab. Unter solcher Sachlage entwickeln sich die intraokulären Sarkome oft unter dem Bilde einer akuten Iridocyklitis mit heftigen Ciliarschmerzen, so daß sich die Kranken erst in diesem Zustand dem Arzte vorstellen und daß eine richtige Diagnosenstellung dabei überaus schwierig oder tatsächlich unmöglich ist.

Eine andere Möglichkeit ist von *Leber* und *Krahnstöver*[11]) an der Hand der anatomischen Untersuchungen an großem Material angegeben, daß ein von Aderhautsarkom ergriffenes Auge in gewissem Grade zur Entstehung einer endogenen Infektion durch entzündungerregende Mikrobien disponiert sei. Diese Annahme wurde durch nachher publizierte Fälle von verschiedenen Seiten bestätigt. *Pawel*[15]), der sich der *Leber-Krahnstöverschen* Theorie anschließt, fügte dabei weiter hinzu, daß auch ektogene Infektion möglich sei. *Miyashita*[13]) beobachtete in einem Fall von beginnendem Aderhautsarkom, in dem jede Spur von Nekrose fehlte, die Entwicklung einer Tenonitis. Deshalb nahm er an, daß sich dabei für diese vielleicht vasomotorische, neurotische Reize als auslösende Momente geltend machen.

Es kommt nun bei meinen Versuchen in erster Linie eine ektogene Infektion in Betracht. Tatsächlich traf ich in einer Anzahl der Versuchsfälle eine kurz nach der Impfung aufgetretene Infektion. Indessen handelt es sich dabei fast immer um eine akut verlaufende eitrige Entzündung, so daß die Versuche dadurch gewöhnlich negativ ausfielen. Die Fälle mit positivem Impfresultat verliefen dagegen meist frei von entzündlichen Erscheinungen. In den Fällen, die entweder mit der gleichzeitigen Entwicklung einer extrabulbären Geschwulst oder mit glaukomatöser Drucksteigerung verbunden waren, sah man in späteren Stadien, meist kurz vor der Enucleation, das Auftreten einer mehr oder minder deutlichen Rötung der Bindehaut. Daß dieser Befund allerdings mit intraokulären entzündlichen Veränderungen direkt nichts zu tun hat, konnte ich durch die histologischen Untersuchungen sicher feststellen. Für die ektogene Infektion ist also kein positiver Beweis erbracht worden.

Eine endogene Infektion wie auch neurotische Reize werden meines Erachtens erst dann in Frage kommen, wenn die entzündlichen Veränderungen, insbesondere eine ausgesprochene Leukocytenauswanderung, ohne Geschwulstnekrose eingetreten sind. In fast sämtlichen Versuchsfällen ist dieses gerade nicht der Fall. Andererseits gibt es niemals Fälle, welche trotz der Nekrose ohne Entzündung verliefen. Es unterliegt nunmehr keinem Zweifel, daß die Geschwulstnekrose immer bei der Entstehung der uveitischen Erscheinungen eine ätiologische Rolle gespielt hatte. Allerdings ist zu bemerken, daß sich fast in jedem Fall eine perivasculäre Rundzelleninfiltration von geringem Grade in der direkten Umgebung der Geschwulst, insbesondere im episcleralen Gewebe, findet. Sie beruht sicher nicht auf der Nekrose, sondern vielleicht darauf, daß die wachsende Geschwulst als ein Fremdkörper auf das umgebende Gewebe einen mechanischen Reiz abgibt.

Weiter gehe ich nun auf die Drucksteigerung beim Aderhautsarkom ein, die aller Wahrscheinlichkeit nach mit den genannten Entzündungs-

erscheinungen im innigsten Zusammenhang steht. Daß die Drucksteigerung beim Irissarkom fast immer, im Sinne eines sekundären Glaukoms, auf den Kammerverschluß durch die Geschwulstzellen zurückzuführen ist, habe ich schon vorher angeführt. Beim Aderhautsarkom ist die Sache etwas anders, da hier der Kammerwinkel sehr häufig vollkommen offen sowie von dem Übergreifen der Geschwulstzellen verschont bleibt. Nach der Auffassung von manchen Seiten kommt die Drucksteigerung beim menschlichen Aderhautsarkom in der Hauptsache dadurch zustande, daß das Aderhautgefäßsystem durch das zunehmende Wachstum der Geschwulst zur Zirkulationsstörung, insbesondere zur venösen Stauung kommt und infolgedessen eine subretinale Flüssigkeitsansammlung herbeiführt. In meinen Versuchsfällen war die Aderhaut, abgesehen von der Umgebung der Geschwulst, überall von normaler Dicke und blutarm, so daß sogar in Rücksicht auf die Formalinfixierung der Präparate *von einer venösen Stauung, als einem ursächlichem Momente für die Drucksteigerung, fast keine Rede sein kann.* In Betracht kommt nun die *Leber*sche Ansicht, daß die subretinale Flüssigkeit beim Aderhautsarkom wohl hauptsächlich vom Tumor selbst geliefert wird. In gewissen Fällen trifft man denjenigen Befund, der gerade den Anschein hat, als ob die Ansicht von *Leber* dadurch bestätigt wurde. Bei der genaueren Betrachtung zeigt die Aderhaut doch in der Umgebung der Geschwulst eine mäßige Gefäßerweiterung mit Leukocyteninfiltration, daß sie sich als eine Sekretionsquelle der eiweißreichen subretinalen Flüssigkeit geltend machen kann, während der Tumor hier überhaupt zu arm an Gefäßen ist, um eine Drucksteigerung verursachende Menge von Flüssigkeit abzusondern. Ferner ist die Netzhaut an der Stelle der Tumorentwicklung meist stark verödet, teilweise von Geschwulstzellen durchwuchert. Dessenungeachtet findet man im Glaskörperraum fast kein Exsudat, so daß der Befund also auch hier wohl nicht für, sondern eher gegen die *Leber*sche Ansicht spricht. Bei einem Fall von relativ gefäßreichem Irissarkom (Kaninchen 115) nahm die Geschwulst die ganze Breite der Iris ein und verbreitete sich weiter auf den Ciliarkörper mit vollkommenem Verschluß der Pupille. Die dadurch sehr seicht gewordene Vorderkammer enthielt ein eiweißreiches Exsudat, welches bei flüchtiger Betrachtung von der Geschwulst selbst geliefert worden zu sein schien. Indessen konnte man hier die Möglichkeit nicht ohne weiteres ausschließen, daß sie von der Hornhaut geliefert war, weil diese dabei mit mäßig starken Entzündungszeichen, wie Gefäßneubildung, zelliger Infiltration, mit Vermehrung der Spießzellen beteiligt war. *Meine Versuche konnten deshalb für die Lebersche Ansicht über die Quelle der subretinalen Flüssigkeit beim Aderhautsarkom sowie für die Stauungstheorie, keinen sicheren positiven Beweis liefern.*

Nun bleibt es übrig, daran zu denken, daß die Flüssigkeit als Entzündungsprodukt von der Aderhaut ausgeschieden ist. Die durch Geschwulstnekrose entstandenen Toxine verursachen in der Tat eine reaktive Entzündung mit Leukocytenauswanderung, deren Intensität im großen und ganzen mit der Ausdehnung der nekrotischen Bezirke parallel geht. In den Fällen mit beginnender Nekrose ist die Entzündung meist auf die Umgebung der Geschwulst beschränkt. Bei weit vorgeschrittener Nekrose erstrecken sich die Entzündungen auf den ganzen Uvealtraktus, wie ich hier beispielsweise den Fall 2 (Kaninchen 87) zu erwähnen habe (Abb. 1 und 2, S. 316 u. 317). *So erscheint es wohl verständlich, daß die genannte Aderhautentzündung eine eiweißreiche Subretinalflüssigkeit abgeben wird, die weiter eine Drucksteigerung verursachen kann.* Zur Bekräftigung dieser Annahme ist noch zu bemerken, daß die circumscripten Ciliarkörpersarkome, die im allgemeinen gefäßreich und dementsprechend auch von Nekrose nur unbedeutend befallen sind, zur Drucksteigerung fast gar nicht führten. Dies stimmt auch im großen und ganzen mit den statistischen Angaben von *Marshall*[12]) und *Heymans-May*[5]) überein, daß das Ciliarkörpersarkom auch beim Menschen in der Mehrzahl der Fälle, im Vergleich zum Aderhautsarkom, längere Zeit die normale Tension behielt.

Daß die Entzündungen des Uvealtractus beim Aderhautsarkom ursächliche Momente für die Drucksteigerung abgeben können, war schon früher von *Ischreyt*[6]) ausgesprochen. Nach seiner Angabe treten beim diffusen Aderhautsarkom die uveitischen Erscheinungen recht häufig und zwar in früheren Stadien, auf. Die exsudativen Prozesse, insbesondere im vorderen Abschnitt der Uvea, führen dabei schon frühzeitig zu Verklebungen zwischen Cornea, Iris und Linse und zu Abflußbehinderungen, und hierdurch entsteht die Drucksteigerung, welche nach der anatomischen Untersuchung fast regelmäßig durch eine Obliteration des Kammerwinkels bedingt war, wie wir sie gerade beim sekundären Glaukom anzutreffen pflegen. In gewissen Versuchsfällen mit glaukomatöser Drucksteigerung ist der Kammerwinkel völlig verschlossen, auch der *Schlemm*sche Kanal ist öfters von Leukocyten dicht vollgepfropft. In anderen Fällen (Kaninchen 81, 60, 87 und 80) zeigte indessen der Abflußweg des Kammerwassers trotz der merklichen Drucksteigerung keinen nachweisbaren Verschluß, welcher mit entzündlichen Vorgängen im vorderen Abschnitt der Uvea in Beziehung stand. *Der Verschluß des Kammerwinkels ist beim Aderhautsarkom also meiner Meinung nach nicht als ein auslösendes Moment für Drucksteigerung, sondern vielmehr als eine Folgeerscheinung derselben aufzufassen,* wie es beim primären Glaukom der Fall ist.

An dieser Stelle möchte ich kurz eingehen auf die an intraokuläre Geschwülste sich anschließende *Sehnervenentzündung,* deren Zustande-

kommen vielleicht auf die Entstehung der Stauungspapille bei Hirntumoren, die ja immer noch nicht befriedigend erklärt worden ist, ein gewisses Licht werfen kann. *Elschnig*[2]) hat zuerst darauf hingewiesen, daß bei intraokulären Neubildungen, wenn sie vor dem Eintreten sekundärer Netzhautablösung zur anatomischen Untersuchung kommen, eine der beim Tumor cerebri vorkommenden Stauungspapille nahezu identische Neuritis am Sehnerveneintritte beobachtet wird. Sogar in jenen Geschwulstfällen, in welchen es bereits zur Aushöhlung der Papille durch glaukomatöse Drucksteigerung gekommen ist, läßt sich in dem peripheren Ende des Sehnerven eine mehr oder minder intensive interstitielle Neuritis erkennen. Auch im Fall von *Ballaban*[1]) ergab sich aus der Beschreibung des anatomischen Befundes ein gleiches Verhalten. Neuerdings hatte *Palich-Szántó*[14]) über das Auftreten einer Sehnervenentzündung beim Aderhautsarkom eine interessante Mitteilung gemacht, wobei 31 Fälle desselben zur anatomischen Untersuchung kamen. Nach der zusammenfassenden Betrachtung dieser Autoren verursacht das Aderhautsarkom allein weder im Sehnerven noch in den anderen Teilen des Auges entzündliche Veränderungen. Geringfügige Nekrose des Tumors übt ebenfalls auf den Sehnerven keinen entzündungerregenden Einfluß aus. Exsudative Veränderungen in dem letzteren, die überhaupt als reaktive Vorgänge aufgefaßt werden, sind erst dann aufgetreten, wenn die Geschwulstnekrose hochgradig oder fast total geworden ist. Zuweilen kann allerdings das Aderhautsarkom trotz beträchtlicher Nekrose ohne Begleitung der Sehnervenentzündung verlaufen. Ferner kann das Übergreifen der Geschwulst direkt auf den Sehnerven auch entzündliche Veränderungen in demselben hervorrufen.

Nach meinen Versuchsresultaten ist die Sehnervenentzündung weder von der Nekrose der Geschwulst noch von dem benachbarten Sitz derselben direkt abhängig. Unter 19 Fällen, bei denen sich die anatomisch untersuchten Sehnerven immer von dem Übergreifen der Tumorzellen vollkommen frei erwiesen, konnte ich 11mal (also bei mehr als der Hälfte) die Sehnervenentzündung sicher nachweisen. Diese entwickelt sich öfters schon in einem Stadium, in dem die Nekrose der Geschwulst in der Aderhaut sowie im Ciliarkörper nur wenig angedeutet ist. Recht bemerkenswert ist ferner, daß 2 Versuchsfälle (Kaninchen 114 und 115), bei denen sich die Geschwulst ausschließlich im vorderen Bulbusabschnitte fand und fast gar keine uveitische Veränderung bestand, auch mit einer mäßig starken Sehnervenentzündung behaftet waren. In solchen Fällen handelt es sich wohl darum, daß die Geschwulstprodukte im weiteren Sinne, deren normaler Abfluß durch den Kammerwinkel und *Schlemm*schen Kanal wegen der Geschwulstwucherung erheblich verhindert wurde, ihren neuen Weg durch den Glaskörper weiter nach hinten nahmen und demnach auch direkt auf die Papille entzündungerregend

einwirkten. Die entzündlichen Veränderungen des Sehnerven, die fast regelmäßig im prälaminalen Abschnitt, insbesondere an der Trichtergrube der Papille am ausgeprägtsten sind, präsentieren sich durch eine perivasculäre Rundzelleninfiltration mit sekundärer Kernvermehrung verschiedenen Grades. In etwas schwereren Fällen ist die Papille nicht nur von Rundzellen, sondern auch von polynukleären Leukocyten diffus durchsetzt; auch die benachbarte Netzhaut wird dabei mehr oder minder deutlich in Mitleidenschaft gezogne (Abb. 4, S. 323). Eine direkte Fortsetzung solcher entzündlichen Veränderungen vom Sehnerven auf die Aderhaut war indessen fast gar nicht beobachtet worden.

Weiter habe ich über die Geschwulstnekrose etwas zu erwähnen. Das Impfsarkom fällt im allgemeinen im frühen Stadium nach lebhaftem Wachstum schon der Nekrose anheim. Die nekrotischen Herde, die sich durch rötliche Verfärbung bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung leicht erkennen lassen, finden sich bald hauptsächlich im Zentrum, bald dagegen mehr in der Peripherie der Geschwulst. Die Nekrose breitet sich dann weiter in Form von Streifen wechselnder Breite, wie Gebirge auf der Landkarte, nach verschiedenen Richtungen aus, meist aber in den Territorien zwischen den einzelnen Gefäßen. In den Fällen mit vorgeschrittener Nekrose finden sich die lebenden Geschwulstzellen mit gut gefärbten Kernen nur in der direkten Umgebung der Gefäße, so daß man dann von pseudotubulösem Sarkom sprechen kann (Abb. 3, S. 318). Bei einem Fall (Kaninchen 87) fand ich aber auch die Nekrose ohne Inselbildung des lebenden Gewebes in der größten Ausdehnung auftreten (Abb. 2, S. 317). Bekanntlich ist die Annahme, daß das Auftreten der Nekrose der Geschwulst von ihrer Zellform im Sinne von *Ribbert* sowie von der Pigmentierung abhängig ist, schon früher von *Fuchs*[4]) als eine durchaus unhaltbare abgelehnt, so daß man hier wohl nicht mehr darauf einzugehen braucht. Vielmehr handelt es sich in der Hauptsache, wohl ausschließlich, um eine mangelhafte Ernährung, die teils auf dem Sitz der Geschwulst, teils aber auch *auf ihrem rapiden Wachstum beruht*, so daß sie in der Mehrzahl der Fälle binnen eines Monats eine merkliche Größe erreichte. Das Aderhautsarkom ist, wie schon vorher vielfach angeführt, im allgemeinen viel ärmer an Gefäßen als das Ciliarkörpersarkom. Dementsprechend pflegt auch die Nekrose immer wieder in dem ersteren früher und ausgeprägter aufzutreten als in dem letzteren. Gegen die Ansicht von *Wintersteiner*[17]), daß die Geschwulstnekrose durch die von lebenden Tumorzellen gebildeten Toxine verursacht wird, spricht auch die Tatsache, daß man im gefäßreichen Ciliarkörpersarkom, das sich wegen der guten Gefäßversorgung immer frisch im lebenden Zustand findet und zur Bildung der in Rede stehenden Cytotoxine eine große Fähigkeit besitzt, fast keine nekrotische Veränderung nachweisen konnte. Über die nekrotischen Vorgänge zwischen dem intra-

und extraokulären Sarkom läßt sich, abgesehen von der Gefäßhaltigkeit, kein bemerkbarer Unterschied erkennen, so daß der intraokuläre Druck wenigstens im beginnenden Stadium auf die Geschwulst keinen entwicklungshemmenden Einfluß ausüben wird. Daß in späteren Stadien, wo im Augeninnern mehr oder weniger heftigere Entzündungszeichen eingetreten sind, auch die Nekrose der intraokulären Geschwulst durch Circulus vitiosus viel intensiver wird, als die der extraokulären, ist allerdings leicht verständlich.

Bringt man nun meine Versuchsresultate noch einmal mit den intraokulären Sarkomen beim Menschen in Vergleich, so habe ich hier in erster Linie über das schnelle Wachstum des Impfsarkoms zu sprechen. Nach *Fuchs*[4]) beträgt die Dauer des 1. Stadiums beim Aderhautsarkom im Durchschnitt 21 Monate, und nach *Wintersteiner* ungefähr 34 Monate [zit. nach *Ischreyt*[6])]. In meinen Impfversuchen ist die längste Zeitdauer bis zur glaukomatösen Drucksteigerung mit 6 Wochen angegeben worden. Dementsprechend war auch die Geschwulstnekrose viel schneller aufgetreten, als die des menschlichen Sarkoms, so daß es vorläufig ungeeignet scheint, die Versuchsresultate ohne weiteres auf das menschliche Auge zu übertragen. In zweiter Linie ist es auch nicht zu verkennen, daß die intraokulären Impfsarkome in Abweichung vom menschlichen Sarkom, frühzeitig vor ihrer Ausfüllung des Bulbusinnern meist an der Impfstelle zum extrabulbären Wachstum führen. Dies hatte allerdings, wie ich schon vorher eingehend auseinandersetzte, auf das Verhalten der Tension tatsächlich keinen bemerkbaren Einfluß ausgeübt.

Was die entzündlichen Erscheinungen betrifft, sind nach der Zusammenstellung von *Ischeryt*[6]) unter 51 Fällen von circumscriptem Aderhautsarkom nur 8, also 15,6%, mit plastischer Iridozyklitis versehen, während unter den 25 Fällen von diffusem Sarkom derartige Veränderungen dagegen 12mal, also in 48% vorkommen. Die Netzhautverwachsung mit dem Tumor, welche auch als Ausdruck einer Chorioiditis aufzufassen ist, fand sich bei den circumscripten Sarkomen unter 49 Fällen 13 mal, bei den diffusen Sarkomen unter 25 Fällen 13mal. Da die Netzhautverwachsung und die Iridozyklitis nicht immer zusammentreffen, sondern häufig getrennt vorkommen, wird die Gesamtzahl der Bulbi mit entzündlichen Prozessen noch größer ausfallen. Und nach der weiteren Angabe von *Ischreyt* sind die entzündlichen Veränderungen bei den diffusen Sarkomen in 68% oder darüber anzutreffen. Solche Verschiedenheiten zwischen beiden Geschwulstformen beziehen sich hauptsächlich auf die Schnelligkeit ihres Wachstums. Aus den Statistiken von *Fuchs* und *Kerschbaumer* wissen wir, daß sich unter 236 Fällen mit circumscriptem Sarkom 115 im 2. und 121 im 3. Stadium befanden, während man von den 25 Bulbi mit diffusem Sarkom nur 5 im 2. und 20 im 3. Stadium erhielt. Hieraus können wir wohl mit Recht

annehmen, daß das Wachstum des letzteren viel schneller ist, als das des ersteren, und daß auch die Geschwulstnekrose dementsprechend beim diffusen Sarkom schon im früheren Stadium aufzutreten pflegt. Wirft man an dieser Stelle einmal auf meine Versuchsresultate einen Rückblick, so findet man ungezwungenerweise, *daß das häufige Auftreten der uveitischen Erscheinungen auch durch das schnelle Wachstum des Impfsarkoms wohl befriedigend erklärt werden kann, wie es gerade beim diffusen Sarkom der Fall ist.* Zwischen beiden Geschwulstformen braucht man also über die Entstehung der dadurch bedingten Drucksteigerung wohl keine wesentlich verschiedenen auslösenden Momente anzunehmen.

Daß die Ansicht von *Leber*, nach der die subretinale Flüssigkeit beim Aderhautsarkom vom Tumor selbst abgesondert wird, in meinen Versuchen keinen direkten Beweis gewonnen hat, habe ich bereits vorher angeführt und habe hier nichts weiter hinzuzufügen.

Ferner ist es schon lange von manchen Seiten gesagt worden, daß bei menschlichen intraokulären Geschwülsten mit glaukomatöser Drucksteigerung die venöse Stauung der Aderhaut in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als eine der wichtigsten Veränderungen auftrat. Es ist mir indessen recht fraglich, ob sie, wenn auch einmal entstanden, doch unter dem auf ihr lastenden gesteigerten Druck längere Zeit als solche andauern kann, wie es schon *Leber* eingehender erörtert hatte. In der Tat fehlte sie sehr häufig beim menschlichen Aderhautsarkom mit gesteigertem Druck vollkommen, während man in anderen Fällen trotz der ausgesprochenen Stauung eher eine Hypotonie antraf. Als geeignetes Beispiel dafür haben wir hier einen Fall von *Ischreyt*[7]) mit orbitalem Sarkom, bei dem die Aderhaut trotz der merklichen Verminderung der Tension eine starke Gefäßfüllung zeigte, wie es in Formalinpräparaten selten zu sehen ist. Allerdings war es auf experimentellem Wege schon vielfach nachgewiesen, daß eine akut entstandene venöse Stauung der Aderhaut eine beträchtliche Drucksteigerung hervorruft, was anscheinend geeignet ist, die Entstehung eines akuten Glaukoms dadurch befriedigenderweise zu erklären. Schon nach kürzerer oder längerer Zeit bildet sich jedoch dabei ein neuer Abflußweg durch Kollaterale in den episcleralen Gefäßen, so daß sich auch die Tension dementsprechend wieder auf ihre normale Höhe herabsetzt. Die Tatsache, daß in meinen Versuchsfällen mit Drucksteigerung eine venöse Stauung der Aderhaut fast gar nicht zur Beobachtung kam, ist demnach meiner Meinung nach nicht als ein abweichender Befund anzunehmen, sondern vielmehr als ein Anhaltspunkt dafür zu betrachten, daß die langsam sich entwickelnden Stauungserscheinungen des Aderhautgefäßsystems, wenn sie auch eintraten, wohl mit der bestehenden Drucksteigerung direkt nichts zu tun haben.

Endlich möchte ich aus meinen Versuchsresultaten versuchen, die Frage zu beantworten, warum beim Ciliarkörpersarkom die Drucksteigerung fast gar nicht oder erst viel später auftritt. Es kommt dabei zuerst der Sitz der Geschwulst in Betracht. Der Ciliarkörper mit seinen zahlreichen Fortsätzen ist bekanntlich sehr gefäßreich, so daß die an der betreffenden Stelle sich entwickelnde Geschwulst überhaupt unter dem relativ besten Ernährungszustand steht. Deshalb findet man von nekrotischen Vorgängen nur wenig. Die Geschwulst zeigte hier fast keine Neigung, die zur Drucksteigerung führenden entzündlichen Erscheinungen hervorzurufen. Wenn auch vielleicht einmal die letzteren eingetreten sind, so ergießt sich das ausgeschiedene Exsudat, zum großen Unterschied vom Aderhautsarkom, in den Glaskörperraum oder durch die Pupille in die Vorderkammer und findet seinen normalen Abflußweg. Beim Ciliarkörpersarkom beruht die Drucksteigerung, wenn sie eintritt, also nicht auf der subretinalen Flüssigkeitsansammlung wie beim Aderhautsarkom, sondern vielmehr darauf, daß der Kammerwinkel erst in späteren Stadien entweder durch die gewucherten Geschwulstzellen oder durch Entzündungsprodukte in einem großen Umfang verschlossen ist.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Ballaban*, Arch. f. Ophth. **63**, 69. 1906. — [2]) *Elschnig*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **42**, II, 568. 1904. — [3]) *Franz*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**, 348. 1920. — [4]) *Fuchs*, Arch. f. Ophth. **77**, 304. 1910. — [5]) *Heymans-May*, Arch. d'Opht. **38**, 479. 1921. — [6]) *Ischreyt*, Klinische u. anatomische Studien an Augengeschwülsten. Berlin 1906. — [7]) *Ischreyt*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **56**, 432. 1916. — [8]) *Kerschbaumer*, Sarkom des Auges. Wiesbaden 1900. — [9]) *Koyanagi* u. *Takahashi*, Arch. f. Ophth. **115**, 596. 1925. — [10]) *Leber*, Gräfe-Sämisch-Hess: Handb. d. ges. Augenheilk. II. Aufl. VII, 2. Teil, 2. Hälfte. 1916. — [11]) *Leber* u. *Krahnstöver*, Arch. f. Ophth. **45**, 2, 231. 1898. — [12]) *Marshall*, Transact. of the ophthalm. society. **16**, 155. 1896. — [13]) *Miyashita*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **49**, I, 288. 1911. — [14]) *Palich-Szántó*, Arch. f. Augenheilk. **84**, 118. 1919. — [15]) *Pawel*, Arch. f. Ophth. **49**, 113. 1899. — [16]) *Sattler*, Die bösartigen Geschwülste des Auges. Leipzig 1926. — [17]) *Wintersteiner*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **45**, II, 181. 1907.

(Aus der deutschen Universitäts-Augenklinik in Prag. — Vorstand: Prof. Dr. *A. Elschnig*.)

Weitere Mitteilung über Keratoplastik.

Von

Dr. Rudolf Stanka,

Assistent der Klinik.

Mit 6 Textabbildungen.

Seit den zusammenfassenden Berichten *K. Aschers*[1]) über die Keratoplastik aus unserer Klinik, mit der vollständigen Literaturangabe bis zum Jahre 1921, sind wenig Publikationen erschienen, die wesentliche Neuerungen und Verbesserungen der Hornhautüberpflanzung nach der Methode *A. v. Hippels* brachten.

A. Elschnig und *Gradle*[2]) haben im Americ. journ. of ophth. zusammenfassend auf die Fortschritte hingewiesen, die die Keratoplastik bis zum Jahre 1923 zu verzeichnen hatte.

Durchgreifende partielle Keratoplastik.

Frieberg[3]) berichtete über 6 Fälle und empfiehlt, den Lappen um 0,2—0,5 mm größer als die Öffnung in der Wirtshornhaut zu nehmen, um so einen Verlust des Lappens oder ein Eindringen des Kammerwassers in das Parenchym des Lappens zu verhindern. Der eine Fall war eine Lappendrehung. Der Lappen war in 3 Fällen trüb, in 1 Fall war der Visus nach 1 Jahr und 2 Monaten $^{1,5}/_{60}$, im 2. Fall nach 2 Wochen $^{1}/_{60}$, im 3. Fall nach 4 Wochen $^{5}/_{20}$ (beide letzteren Fälle sind viel zu kurz beobachtet). In einem Fall, in dem die Hornhaut einer früheren Keratoplastik untersucht werden konnte, fand sich eine Zusammenwachsung beider Membr. Descemeti.

Lundsgaard[4]) veröffentlichte einen Fall von Keratoplastik, bei dem sich aber das Transplantat unter starker Vascularisation wieder vollständig trübte und mit der Iris verwuchs. Keine Visusbesserung.

Im Jahre 1925 veröffentlichte *Filatow*[5]) einen Fall von gelungener partieller durchgreifender Hornhautüberpflanzung nach *v. Hippel*. Die Linse wurde bei der Operation entfernt, der vorgefallene Glaskörper abgetragen. Visus vor der Operation Kerze 6 m, nach mehr als einem Jahr $^{3}/_{60}$. Es stieß sich öfters Epithel vom Lappen ab.

A. Löwenstein[6]) hat in der Diskussion anläßlich meiner Demonstration von zwei klaren Lappeneinheilungen im Verein deutscher Ärzte in Prag den Vorschlag gemacht, daß der Lappen in seiner ursprünglichen Lage eingefügt und nicht gedreht werden soll. Er hat das bei 3 Fällen durchgeführt und besonders gute Erfahrungen damit gemacht. Zu diesem Zwecke bezeichnet *Löwenstein* die 12-Uhr-Stelle des Implantates mit einem Tuschestrich und implantiert in die richtige Lage. Es ist aber doch wohl nicht anzunehmen, daß die Richtung und Lagerung der Hornhautkörperchen und Lamellen des Lappens einen Einfluß auf das Schicksal desselben nehmen kann, da ja die umgebenden Partien der Wirtshornhaut nicht mehr Hornhautcharakter haben, sondern Narbengewebe sind.

Imre[7]) hat an einem Auge, an dem vor 10 Jahren eine lamellierende Keratoplastik nach *Löhlein* ohne optischen Erfolg ausgeführt worden war, einen 5 mm breiten durchgreifenden Hornhautstreifen transplantiert und den an den Enden adhärenten Bindehautlappen angenäht. Bis zur 6. Woche blieb der Lappen klar, dann trat totale Trübung mit Vascularisation ein. In der Diskussion zu diesem Vortrag erwähnt *Fejer* zwei Hornhauttransplantationen nach Kalkverätzung. Einen Monat blieben sie durchscheinend klar, dann wurde der eine Lappen trüb, das andere Auge ging an Endophthalmitis zugrunde. Hierzu bemerkt *Blaskovics* daß Trübungen nach Keratitis parenchym. fast ausschließlich das Indikationsgebiet für Hornhauttransplantationen bilden, da die Irisanheilungen den Eingriff unmöglich machen.

Majewski[8]) berichtete im Jahre 1924 über neue Tierversuche mit Keratoplastik. Als vorbereitender Akt wird mit einem 4 mm Trepan eine Scheibe, die nicht die ganze Dicke der Hornhaut einnimmt, ausgeschnitten und entfernt. Dann wird mit gleichem Trepan aus der Spenderhornhaut eine Scheibe entnommen. Nun wird mit einem 3,5 mm Trepan der noch bestehende Rest der Wirtshornhaut entfernt und das Spenderscheibchen dort eingesetzt. Es kann nun nicht in die Vorderkammer hineingleiten.

Im Jahre 1925 hat *Majewski*[9]) das Verfahren genauer beschrieben. Er schneidet aus der leukomatösen Hornhaut ein Stück von 4 mm Durchmesser heraus, die hintersten Lagen der Hornhaut bleiben aber erhalten. Das Ersatzmaterial wird folgendermaßen gewonnen: Das enucleierte Auge wird am Äquator geöffnet, entleert und vom hinteren Pol her mit dem geschlossenen Ende einer Eprouvette eingestülpt und nun mit dem Trepan der zu transplantierende Hornhautlappen gewonnen. Nun wird in der Wirtshornhaut der bereits gesetzte unvollständige Defekt mit einem 3,5 mm Trepan vervollständigt, so daß eine stufenförmige Wandung des Hornhautloches entsteht; dadurch soll verhindert werden, daß der Lappen in die Vorderkammer fällt und ein gewisser Schutz der Membrana Descemeti des Lappens gewährleistet werden, so daß das Kammerwasser nicht in das Parenchym des Lappens eindringen kann. Die Descemeti-Membran des Lappens ruht auf dem stufenförmigen Absatz im Hornhautloch und seine Schrumpfung und Zusammenziehung soll dadurch verhütet werden. *Majewski* sah auch die primäre Trübung nicht eintreten. Die zweite hartnäckigere Trübung des Lappens hofft *Majewski* zu verhindern oder abzuschwächen durch Ersatz des ersten Transplantates im Leukom durch ein neues nach einiger Zeit und dies soll so oft geschehen, bis die Cytolysinwirkung des Wirtsgewebes auf das Transplantat erschöpft ist. Keine Operationsresultate am Menschen.

Von Interesse für die Keratoplastikfrage sind die experimentellen Untersuchungen *M. S. Fleischers*[10]) über Auto-, Homoio- und Heterotransplantation der Linse und Hornhaut. Nach diesen Versuchen sei es möglich, daß Autotransplantate, Bindegewebe oder Epithel, nicht vom Wirtsgewebe durchsetzt werden solange sie leben. Die gegenseitige Beeinflussung der Gewebe hängt zum Teil von dem Bestehen der Lebensfähigkeit der Gewebe ab.

Ebeling und *Carrel*[11]) haben an Katzenaugen dreieckige Lappen übertragen die mit dem Starmesser ausgeschnitten wurden und an der Vorderfläche um 2 mm, breiter waren als an der Hinterfläche, sich also von vorn nach hinten verjüngten. Die Lappen wurden in Olivenöl aufgehoben und in eine andere Katzenhornhaut übertragen. Unter 5 Versuchen glückte einer vollkommen. Nach 2 Jahren war der Lappen noch klar.

Forster[12]) schnitt ein gleichseitiges Dreieck von 7—8 mm Seitenlänge aus der Hornhaut in ganzer Dicke aus, legte es in steriles Öl, pflanzte es wieder in die alte Lücke ein, aber mit vertauschten Ecken, an jeder Ecke wurde eine durch die ganze

Hornhautdicke reichende Naht gesetzt. Die Lappen heilten gut an. Das Öl soll den Zutritt des Kammerwassers verhüten und als indifferentes Medium zwischen den Schnittflächen des Lappens und der Hornhaut besonders geringe Störungen im physikalisch-chemischen Aufbau des Gewebes verursachen.

Sommer[13]) lieferte einen weiteren Beitrag zur Histologie der menschlichen Keratoplastik. Das Auge wurde wegen Sekundärglaukom enucleiert. In diesem Fall war der Lappen ersetzt durch die Narbe mit Resten der Membrana Bowmani und Descemeti und auch Resten der ehemaligen Hornhautlamellen.

Totale Keratoplastik.

Filatow schlug ein Verfahren der totalen durchgreifenden Keratoplastik vor, das er auch zweimal (publiziert in den Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **72**, 423), bei ektatischem Leukom und Staphylom als tektonische Vorbereitung für eine spätere partielle Keratoplastik anwandte. Er schneidet mit einem Graefemesser und einer Schere 4 dreieckige Fenster aus der Hornhaut mit der Basis zum Limbus aus, so daß ein fensterkreuzartiges Gitter von Hornhautgewebe stehen bleibt, dessen Teile 1 mm breit sind. Durch ein Fenster des Gitters wird die Hornhaut eines enucleierten Auges hinter das Gitter eingeführt und dort ausgebreitet. Die Bänder befestigen das Transplantat an seiner neuen Stelle ohne Nähte. In beiden Fällen ist die Hornhaut angewachsen und hellte sich sogar nach anfänglicher Trübung vorübergehend etwas auf; der Endausgang war ein flaches Leukom.

Ferner berichtete *Filatow* über 4 ausgeführte totale durchgreifende Hornhauttransplantationen. In einem Fall hat er an einem linken atrophischen Auge aus der Hornhaut, Sklera, Haut des Oberlides und der Stirne einen gestielten Lappen ausgeschnitten und an die Stelle des abgetragenen Staphyloms des rechten Auges gelegt und durch konjunctivale Nähte befestigt. Nach $1^1/_2$ Wochen wurde der Lappen von seinem Stiel getrennt und zurück auf die linke Seite übertragen. Nach 1 Jahr war die transplantierte Hornhaut noch halb durchsichtig. S = Hbg. An Stelle des Staphyloms bildete sich ein flaches Leukom. 2 Fälle hat er nach *Dieffenbach* operiert, mit vollständiger Trübung. Im 4. Fall Übertragung der einen Hornhaut mit einem Bindehautsaum, ebenfalls vollständige Trübung.

Lamellierende Keratoplastik.

a) *Schick*[18]) demonstrierte einen Fall von Keratoplastik nach *Löhlein*. Ein horizontaler Streifen der vorderen Hornhautschichten des einen blinden Auges wurde auf die andere Hornhaut übertragen, heilte glatt ein und war nach nur 7 Wochen noch durchsichtig. Keine Sehschärfenbesserung wegen Nachstar.

b) Über einen Fall von lamellierender Keratoplastik mit Verwendung eines gestielten oberflächlichen Lappens der peripheren klaren Hornhautteile berichtete noch *Gradle*[14]). Der Lappen wuchs an, trübte sich aber zart, ohne Gefäßbildung. Nach $1^1/_2$ Jahren war die Sehschärfe wie vor der Operation.

c) *Beljaew*[15]) versuchte an 12 Kaninchen die Methode von *Löhlein*, wobei die Hornhautlappen mit einem Leder- und Bindehautsaum zusammen ausgeschnitten wurden. In allen Fällen heilten die Lappen mit partieller Durchsichtigkeit am 7. bis 8. Tag ein, später Gefäßbildung und Trübung zuerst in der Umgebung der Nähte.

Durchgreifende Keratoplastik. Anschließend an die von *Ascher* mitgeteilten 2 Serien von Keratoplastik will ich über die seither an unserer Klinik vorgenommenen Operation berichten. Es waren dies 55 durchgreifende Hornhautüberpflanzungen, die von Oktober 1921 bis Juni 1926 ausgeführt wurden und 5 inkomplette, lamellierende mit dem Hippelschen Trepan. Die 55 durchgreifenden, inkompletten Homoio-

plastiken wurden an 46 Augen von 42 Patienten ausgeführt. 3 Patienten wurden beiderseits je einmal, 4 Patienten an einem Auge je 2mal, und 2 Patienten an einem Auge je 4mal operiert*).

Wir unterscheiden im Anschluß an die Arbeit *Aschers* klare, durchscheinende und trübe Einheilungen und Lappenverluste. Die Einheilungen werden als klar bezeichnet, wenn zumindest die Hälfte des Lappens klar blieb und einen einwandfreien Einblick in die tieferen Abschnitte gewährt. Sie wurden in den meisten Fällen nach 1—2 Jahren nachkontrolliert und erst dann als „klare Einheilungen" in der Statistik geführt. Von den 55 durchgreifenden, inkompletten Lappen wurden 50 aus optischen, 5 aus tektonischen Gründen überpflanzt. Als tektonische Keratoplastiken bezeichnen wir solche, bei denen von vornherein ein optischer Effekt nicht erwartet wird, z. B. wenn eine fistelnde Hornhautstelle durch ein solides Hornhautgewebe ersetzt werden soll.

Von den 50 optischen Lappen sind 9 klar, 13 durchscheinend und 21 trüb eingeheilt; 7 Lappen heilten nicht ein, davon bei 2 Augen je 2 Lappen, bei 4 trüben Lappen blieb eine Fistel oder Dehiszenz zwischen Lappen und Wirtshornhaut bestehen (*Seidel*scher Fistelversuch positiv). Alle 5 tektonischen Lappen sind trüb eingeheilt, 2 mit Fisteln.

Im folgenden mögen die Krankengeschichten der Fälle mit klarer Einheilung auszugsweise mitgeteilt werden.

1. V., Otto, 25 Jahre. Leucoma corneae o. d. post Kerat. parench. S = Fgz in 1 m, mit + 10 dptr $^1/_{60}$. Im Jahre 1920 beiderseitige Kerat. parench. 11. VII. 1923 rechtes Auge durchgreifende Keratoplastik mit 4 mm Trepan. Unter dem ausgebohrten Stück derbe, graue Schwarte vorliegend, die exzidiert wird. Während des Heilverlaufs waren wegen vorübergehender rauchiger Trübung und höherer Tension 2 Vorderkammerpunktionen notwendig. Bei der letzten Vorstellung am 8. II. 1926 hatte der Pat. S = $^6/_{36}$ mit + 4 dptr, und Nieden Nr. 1. Der eingepflanzte Lappen war nur in einer schmalen Randzone nasal unten dichtgrau getrübt, sonst vollkommen klar. Der Fundus war sehr gut zu sehen. Astigmatismus ca. 16—18 dptr. (Abb. 1).

2. O., Marie, 27 Jahre. Leukom nach Kerat. ekzemat. o. u. seit 18 Jahren. S = Fz in 1 m o. C. — L. A. Keratoplastik am 30. IV. 1923. Da der Lappen am 5. Tage nasal prominent war, mußten 3 Vorderkammerpunktionen gemacht werden. Am 4. VIII. 1923 ist der Lappen außer einer sichelförmigen Trübung unten fast vollkommen klar; oben im Lappen tiefe und oberflächliche Gefäße, die aber das Zentrum nicht erreichen. S = $^3/_{36}$ o. C. (Abb. 2).

---

*) Nicht aufgenommen wurden 2 Privatfälle von Prof. *Elschnig* (3 Augen), welche in der Berichtszeit nicht an der Klinik operiert wurden.

1. Dichte Narbentrübung mit Keratose des Epithels. Zweimal Keratoplastik ohne jeden Erfolg.

2. Hornhautnarben nach Verätzung. Ein Auge vollständig abgeflacht, nur Lichtempfindung. Resultierend nach 2 Monaten Fz $^3/_4$ m. Am 2. Auge nur 4 Wochen beobachtet, voraussichtlich trübe Einheilung. Bei der Entlassung S = $^1/_{36}$;

Der freundliche Bericht Prof. *Gradles*-Chicago vom 28. VIII. 1926 besagt: R. A. totale Trübung. L. A. äußere Hälfte des Implantates ziemlich dicht vascularisiert, die mediale Hälfte zart diffus getrübt. Pat. sieht Handbewegungen in 3 Fuß.

3. B., Martin, 65 Jahre. Leucoma corn. o. d. nach Verletzung vor 24 Jahren. S = Kerze 3 m, Projektion nur temporal richtig. 1. X. 1923 Iridektomie nach oben. 9. X. 1923 Lappenextraktion. 7. XI. 1925 Keratoplastik. Lappen lateral mit Messer zu Ende präpariert. 11. XI. 1925 Lappen zart hauchig trüb. 16. XI. 1925 von unten tiefe Gefäße. 18. XI. 1925 da die Tension dem Gefühl nach hoch ist, Vorderkammerpunktion, die noch zweimal wiederholt wird. 4. XII. 1925, der Lappen fast ganz klar, nur medial tiefe Gefäße. S = Kerze 3 m, kein rotes Licht.

4. A., Johann, 20 Jahre. Leucoma corneae post Kerat. parenchym. o. s. vor 12 Jahren. S = Fgz $^5/_6$ m 18. VI. 1924 Keratoplastik. Da der Lappen prominent, nach einigen Tagen Vorderkammerpunktion. 17. VII. 1924 S = mit + 12 dptr $^6/_{60}$. Der Lappen vollkommen eingeheilt, nur mit der Spaltlampe sichtbare, feinhauchige Trübung. In den Randpartien des Lappens tiefe Gefäße. Falten in der Membrana Descemeti. Nach 1 Jahr der Lappen fast ganz klar. S = $^6/_{60}$ mit + 12 dptr.



Abb. 1.



Abb. 2.



Abb. 3.



Abb. 4.

5. Kr., Viktor, 19 Jahre. Leucoma corn. post Kerat. parench. o. u. vor 13 Jahren. 20. XI. 1925 Lca. durchgreifende Keratoplastik. 8. XII. 1925. Lappen eingeheilt im Niveau der Hornhaut, temporal oben parenchymatöse Trübung mit epoulettenförmigem Pannus, der sich nach antiluetischer Kur vollkommen zurückbildet. Der übrige Lappen bleibt dauernd vollkommen klar. Vor der Operation S = Fzl $^1/_2$ m, am 1. IX. 1926 S = $^6/^1{}_2$ mit — 2,5 dptr cyl. A 125°. Congenital luetische Fundusveränderungen (Abb. 3).

6. W., Leo, 43 Jahre. Leucoma nach Kerat. parench. seit frühester Kindheit. S = $^6/_{60}$. Nieden 7, Keratoplastik am 22. III. 1926. Der Lappen dauernd etwas prominent, bleibt dauernd gefäßlos und klar. 29. VIII. 1926 S = $^6/_{24}$, Nieden 4. Starker Astigmatismus. Sensibilität im Lappen vorhanden (Abb. 4).

7. Sk., Wenzel, 22 Jahre. Leucoma adh. o. s. post ulcus ekzem. vor 17 Jahren, S = Kerze 6 m, Projektion innen fehlend. 24. IV. 1926 Keratoplastik. Linse vollkommen trüb und geschrumpft. Tiefe Gefäße traten nach 14 Tagen auf. Lappen leicht hauchig trüb, nach mehreren Vorderkammerpunktionen immer Aufhellung.

12. VII. 1926 Lappen leicht hauchig trüb, jedoch Iris und Linse sehr deutlich sichtbar. Von Zeit zu Zeit entstehen im Lappenepithel größere Blasen, die platzen und sich nach Druckverband immer wieder regenerieren.

8. H., Jaroslav, 19 Jahre. Leucoma c. post kerat. parenchym. o. d. seit 5 Jahren. S = $^6/_{24}$ zum Teil; mit —10— 0,75 dptr cyl. A 0° $^6/_{18}$ zum Teil, Keratoplastik am 4. V. 1926. 12. V. 1926 außen unten im Lappen zungenförmige, parenchym. Trübung mit Gefäßen. In den nächsten Tagen längs des Lappenrandes zarte graue Trübung, Lappenzentrum aber klar. 18. VI. 1926 Lappenzentrum klar, Fundus gut zu sehen; S = mit —2 dptr cyl. A 30° $^6/_{12}$ (Abb. 5).



Abb. 5.

9. U., Jaroslav, 13 Jahre. Leucoma corn. s. centr. nach Verbrennung mit einem glühenden Nagel im Jahre 1924. S = $^1/_{60}$, bei weiter Pupille mit stenop. Spalte und — 2 dptr sph. $^6/_{24}$ zum Teil, 17. VI. 1926 Keratoplastik. 20. VI. Lappen stark hauchig trüb. Nach 2 Milchinjektionen deutliche Aufhellung, Lappen bleibt klar. 2. VIII. 1926 Lappen im Zentrum vollkommen klar und durchsichtig, ganz zarte, zum Teil obliterierte Gefäße im Lappen; die Membrana Descemeti längs des Lappenrandes abgelöst und eingerollt, im Zentrum des Lappens aber normal. An Stelle der Descemeti-Ablösung ist das Lappenparenchym trüb. S = mit — 4 dptr. cyl. A. 170° $^6/_{18}$.

Folgende Zusammenstellung gewährt einen Überblick über die Grundleiden, die zur Keratoplastik Veranlassung gaben, mit den endgültigen Operationserfolgen; dabei wurde zwecks allfälligen Vergleiches die Reihenfolge und Anordnung wie in der *Ascher*schen Arbeit eingehalten.

Tabelle.

Diagnose	Lappenverluste	Einheilung		
		trüb	durchscheinend	klar
Keratitis parenchym.	—	2	—	5
Leuk. u. Leuk. adh. n. Kerat. ekz.	2	5	5	2
Fistel nach Keratitis ekz.	2	—	—	—
Staphylokokken nach Kerat. ekz. .	—	1	—	—
Leukoc. nach Ulc. corn. gon. . . .	—	1	—	—
Leukoc. adh. nach Ulc. serp. . . .	—	1	1	—
Leukoc. adh. nach Kalkverbr. . . .	—	3	3	—
Leukoc. nach Verbrennung	1	5	2	1
Leukoc. adh. nach Blattern	—	1	1	—
Leukoc. nach versch. Hornhautaffekt.	—	2	1	1
Leukoc. adh. mit Fistel	1	—	—	—
Keratektasie e panno	1	—	—	—

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß die Leukome nach *Keratitis parenchym.* die beste Prognose für eine klare Einheilung bilden. Unter 7 Fällen 5 klare Einheilungen, kein Lappenverlust. Bei einem Fall (Kr.V.) konnte die interessante Beobachtung gemacht werden, daß am 7. Tag nach der Operation am oberen Lappenrande ein typischer epoulettenförmiger Pannus auftrat in einer parenchymatösen Trübung.

Unter energischer antiluetischer Allgemeinbehandlung, Massage der Hornhaut mit grauer Salbe verschwand der Pannus und das Infiltrat zum größten Teile wieder, so daß der Lappen im übrigen vollkommen klar blieb. Bei einem anderen Falle (Sk.W.) mit sehr dichtem Leukoma adh. nach Ulcus ekz. heilte ebenfalls der Lappen vollkommen klar ein und war bei der letzten Beobachtung 4 Monate nach der Operation noch klar. Nur bildeten sich im Epithel von Zeit zu Zeit größere Blasen, die platzten, aber nach Druckverband immer rasch abheilten. Diese Fälle scheinen die Richtigkeit unserer früheren Ansicht wieder zu beweisen, daß die Beschaffenheit des umgebenden Wirtsgewebes von größter Bedeutung für die Art der Einheilung des Implantates ist, derart, daß sich von einem narbig wenig veränderten Wirtsgewebe aus eine vollkommenere Regeneration des Implantates vollführt. Die seinerzeitige Beobachtung *Aschers*, daß durch mehrere Monate lang klar gebliebene Lappen in vollkommen reizlosen Augen auch später ohne besonderen Anlaß sich nicht trübten, konnte auch in dieser Serie bestätigt werden.

Bezüglich des Alters von Spender und Wirt konnten in unserer Serie keine gegenseitigen Beziehungen gefunden werden, das Alter des Spenders ist jedenfalls vollkommen gleichgültig für den Erfolg der Operation. Betreffs des Wirtes haben wir an unserem Grundsatz festgehalten, daß eine Keratoplastik überhaupt nur an Erwachsenen oder an älteren, vernünftigen und ruhigen Kindern in Betracht kommt. Der jüngste Patient in unserer Serie war 10, der älteste 65 Jahre alt. Auf das Schicksal des Lappens scheint in unserer Serie auch das Alter des Wirtes keinen Einfluß gehabt zu haben.

Die Hornhautlappen wurden aus Augen gewonnen, die aus verschiedenen Ursachen amaurotisch geworden sind, und in frischem Zustande sofort transplantiert. Natürlich war bei ihnen die Hornhaut vollkommen intakt. So z. B. wurden verwendet Bulbi mit intraokularem Tumor, Phthisis incip., nach Verletzungen, wenn keine Präcipitate vorhanden waren, einmal auch aus einem Auge mit beginnender Panophthalmie — der Lappen war gut eingeheilt und durchscheinend geblieben. Gewöhnlich wurden die Lappen aus der Stelle der Hornhaut entnommen, welche dem zu ersetzenden Lappen in der Wirtshornhaut entsprach. Es wurde kein Unterschied in der Einheilung zwischen randständig und zentral entnommenen Lappen wahrgenommen. Nur wenn die Wirtshornhaut relativ dünn erschien, so wurde der Lappen aus dem Zentrum, bei voraussichtlich dicker Wirtshornhaut aus den Randpartien der Spenderhornhaut genommen. Leider aber hat man keine Anhaltspunkte, um die Dicke der Hornhaut genau beurteilen zu können, und das bloße Augenmaß läßt oft genug im Stich. Auch mit der Spaltlampe ist die Schätzung ungenau und täuschend.

Die erste Trübung im Lappen trat auf*):
bei durchscheinenden Lappen durchschnittlich am . . . 5. Tag
bei den klaren Lappen am . . . . 9. bis 10. Tag
bei den trüben Lappen am . . . . 5. bis 6. „

Die ersten Trübungen sind immer ganz zart hauchig im Parenchym des Lappens gelegen, die Zeit ihres Auftretens schwankte zwischen dem 3. und 15. Tag. Die Oberfläche des Lappens ist fein gestichelt, die Trübung ist diffus, ohne Zusammenhang oder Korrespondenz mit der evtl. stärkeren Trübung oder Gefäßbildung in der Wirtshornhaut. Diese Trübung ist rückbildungsfähig, besonders sahen wir rasche Aufhellung nach intramuskulärer Milchinjektion, sofern nicht auch schon tiefe Gefäße in das Bereich der Trübung eingewachsen sind. Oft sind auch in den ersten Tagen nach der Operation Epithelunregelmäßigkeiten zu finden. Diese erste Trübung kann aber auch bestehen bleiben, wobei sie sich verdichtet und schärfer begrenzt wird. Dann bildet sie sich nicht mehr zurück. Die kritische Zeit für das Klarbleiben oder Trübwerden des Lappens ist nach unseren Erfahrungen das Ende der 4. Woche. Es kommt selten vor, daß ein Lappen, der am Ende der 4. Woche noch klar ist, später sich vollkommen und dicht trübt, zumindest bleibt er durchscheinend. Die bleibenden Trübungen erscheinen später, durchschnittlich in der 3. bis 4. Woche, sie beginnen am Rande des Lappens bald von einer Seite, bald konzentrisch zu ihm, in allen Schichten, sind scharf begrenzt, frühzeitig vaskularisiert und sie bedeuten wahrscheinlich das Einwachsen von Bindegewebe aus der umgebenden Hornhautnarbe. In ganz seltenen Fällen kann noch eine dritte Art von Trübung beobachtet werden, die erst nach vielen Wochen oder Monaten auftritt und wahrscheinlich durch Ernährungsstörungen bedingt ist.

Aus unserer Zusammenstellung läßt sich ersehen, daß, je später die zweite Trübung im Lappen eintritt, eine um so größere Aussicht besteht, daß der Lappen zumindest durchscheinend bleibt und sich nicht total trübt. Ein Lappen, der von allem Anfang an vollkommen klar geblieben wäre, auch ohne vorübergehende anfänglich leicht hauchige Trübung, ist in dieser Serie ebenso wie in den von *Ascher* mitgeteilten nicht beobachtet worden.

Für das erste Auftreten von Gefäßen im Lappen, die immer tief gelegen sind, wurden ebenfalls Durchschnittszahlen berechnet, und zwar traten sie auf

in den durchscheinenden Lappen durchschnittlich am 12. bis 13. Tag
bei den klargebliebenen „ „ „ 9. „
bei den trüben „ „ „ 11. „

Vor dem 6. Tag konnte niemals Gefäßbildung im Lappen konstatiert werden, andererseits traten auch nach der 3. Woche Gefäßbildungen im

*) Hier wurden Durchschnittszahlen der Tage angegeben, an denen die erste Trübung auftrat, ohne Berücksichtigung späterer Aufhellung.

Lappen nicht mehr auf. Bei den klar eingeheilten Lappen traten Gefäße, wenn auch immer sehr spärlich, vom 7. bis 14. Tag auf. Die Gefäße können entweder bestehen bleiben oder sie obliterieren. Auch in den klar gebliebenen Lappen fanden wir fast immer mit Ausnahme eines einzigen Falles feinste tiefe Gefäße in den Randpartien neben oblitierten.

Ascher konnte die Beobachtung machen, daß alle klar eingeheilten Lappen einen deutlichen und nur einmal einen zarten Grenzring aufwiesen. In unserer Serie ist bei 3 klar eingeheilten Lappen ein deutlicher Grenzring vermerkt. Daß er nicht immer zu finden ist, besonders bei den trüben und durchscheinenden Lappen, scheint, soviel aus unserem Material zu ersehen ist, wahrscheinlich.

Drucksteigerung nach Keratoplastik trat in 8 Fällen auf und zwar in 6 Fällen, die vorher immer normale Tension hatten und bei denen auch keine Hornhautfistel bestanden hatte. In 2 Fällen mußte schon vor der Keratoplastik einmal ein Elliot und Cyclodialyse und einmal eine Iridektomie gemacht werden. Die Drucksteigerung nach der Operation war meist schon kenntlich an einer groben Stichelung der Lappenoberfläche mit einer vermehrten parenchymatösen Trübung oder auch durch Prominenz des Lappens. Man muß sich bei der Druckmessung in den ersten Tagen nach der Operation mit dem klinischen Bild und der Palpation begnügen, da das Aufsetzen des Tonometers untunlich ist. Sobald eine stärkere Trübung im Lappen auftrat mit Verdacht auf Drucksteigerung, wurde sofort eine Vorderkammerpunktion ausgeführt und, wenn nötig, öfter wiederholt. Sie führte fast immer zu einer raschen Aufhellung der Trübung und zur bleibenden Herabsetzung des Druckes. In 5 Fällen versuchten wir durch intramuskuläre Milchinjektion eine Aufhellung der Trübungen in ihrem Anfangsstadium herbeizuführen, jedoch ohne sehr deutlichen und bleibenden Erfolg. Dagegen wirkte fast immer eine Vorderkammerpunktion sehr günstig, schon während der Punktion hellte sich meist der Lappen deutlich auf und wir haben den Eindruck, daß durch häufigere Vorderkammerpunktion ein Klarbleiben des Lappens erzielt wurde (Fall 1 und 3 der klaren Einheilungen).

Zweimal heilte der Lappen überhaupt nicht ein, wir versuchten, als wir beim ersten Verbandwechsel nach 24 Stunden den Lappen im Bindehautsack fanden, denselben noch einmal in das Hornhautloch zu legen. Als er nach weiteren 24 Stunden wieder nicht an der gewünschten Stelle lag, wurde ein zweiter frischer Lappen transplantiert, aber auch dieser heilte nicht ein, so daß am nächsten Tag je 2 Nähte durch Lappen und Wirtshornhaut angelegt werden mußten. In dem einen Fall heilte dieser zweite Lappen nun ein, im 2. Fall mußte das Trepanloch schließlich mit einem brückenförmigen Bindehautlappen gedeckt werden.

Das Sehvermögen war bei 13 Patienten nach der Operation gleich geblieben. Eine Besserung des Sehvermögens von Lichtempfindung

auf Formensehen (Fz bis 1 m oder Handbewegungen) in 11 Fällen; eine wesentliche Besserung wurde in 6 Fällen erzielt. Die geringste Besserung in dieser Gruppe betrug von $^1/_{50}$ auf $^3/_{60}$; die ausgiebigste von Fz in $1^1/_4$ m auf $^6/_{12}$. Zwei geringgradige Verschlechterungen von Fz v.d.A. auf Handbewegungen. 4 wesentliche Verschlechterungen und ein Verlust des Auges wegen chronischer Iridocyclitis (Fall 5).

Fall 1. K.. Heinrich, 17 Jahre. L. A. Leucoma adh. nach Ulcus ekzem. vor 9 Jahren. S = $^2/_{60}$, mit + 5 dptr = $^4/_{60}$. 3. VIII. 1924 Keratoplastik, Iris adhärent. 10. XI. Lappen gequollen, prominent, trüb. 12. XI. Lappen hängt nur an einer kleinen Stelle. 13. XI. Lappen verschwunden, Glaskörper in der Wunde. Daher Bindehautdeckung. 22. XI 1925 S = $^1/_{60}$ o. C. durch das Kolobom. An Stelle des Transplantates der Bindehautlappen.

Fall 2. A., Frieda, 18 Jahre. Leucoma et Tyloma corn. d. post kerat. ekzem. vor 5 Jahren. S = Fz 1 m. 24. III. 1922 durchgreifende Keratoplastik. 2. IV. erste Trübung, die weiter zunimmt. 21. IV. noch Fz in 30 cm. Weitere Trübungszunahme und Vascularisation. 2. VII. 1922 kein Unterschied zwischen Lappen und Wirtshornhaut mehr. S = Handbewegung $^1/_2$ m.

Fall 3. P., Heinrich, 46 Jahre. Symblepharon und Leucom nach Kalkverätzung vor 2 Jahren. L. A. S = Fz v. d. A. 29. I. 1924 Symblepharonoperation. 4. III. 1924. Keratoplastik. Zunehmende Trübung und Vascularisation in den nächsten Tagen. 26. III. 1924 S = Hbg 1 m.

Fall 4. F., Josef, 54 Jahre, Leucoma corn. adh. o. d. post ulcus serp. vor 17 Jahren. S = Fz 25 cm. 1. X. 1925 Keratoplastik. 16. X. 1925 Fistelversuch am Rande des Lappens positiv. Lappen stark vascularisiert, gleichmäßig grau, trüb. Mit Hbg v. d. A. wird Pat. entlassen. Am 3. III. 1926 kommt er mit einem akuten Glaukomanfall. S = Amaurose. Nach Vorderkammerpunktion wird der Druck normal.

Fall 5. K., Gustav, 58 Jahre. Keratektsaia e panno ekz. seit dem 13. Lebensjahr. S = Fz 30 cm. Nach Kauterisation und Bindehautdeckung Iridektomie. Am 22. X. 1923 S = Hbg v. d. A. 27. II. 1924 Keratoplastik. Der Lappen immer stark prominent, schon am 3. Tag grau trüb und am 7. Tag vascularisiert. Tension stark minus. 7. V. Bulbus vorn abgeflacht, Lappen vollkommen trüb, S = Kerze 6 m, Projektion alles temporal, daher Enucleation.

Die Wiederholung der Keratoplastik war unter den 50 Fällen 8mal nötig bei 5 Augen, und zwar 6mal aus optischen Gründen, 2mal aus tektonischen Gründen, weil der erste Lappen nicht einheilte und verloren ging. Diese wurden schließlich mit Bindehaut gedeckt. Bei den anderen keine Besserung des Sehvermögens durch die Wiederholung der Operation.

Nur in 2 Fällen von 50 konnte nach 7 und 21 Monaten eine geringgradige Sensibilität des Lappens festgestellt werden, jedoch sind die Angaben der Patienten darüber immer höchst ungenau.

Bezüglich unserer Operationsmethodik verweise ich auf die ausführliche Beschreibung *Aschers*. Wir haben nur folgende Änderungen vorgenommen.

Außer dem Wirtsauge wird auch das Spenderauge einer bakteriologischen Voruntersuchung nach *Elschnig-Ulbrich*[19]) s. a. *Stanka*[20]) unterzogen. Um eine Verletzung der Linse zu verhüten, geben wir schon

einen Tag vor der Operation mehrmals Eserin. Die Lage der Pupille oder des Iriskoloboms muß natürlich genau bestimmt sein. Ist das Leukom so dicht, daß die Pupille bei seitlicher Beleuchtung nicht zu sehen ist, dann muß sie mittels der Diasclerallampe bestimmt werden. Dabei ist aber zu beachten, daß bei Ansatz der Lampe an verschiedenen Stellen die Pupille verschieden projiziert wird. Die Diasclerallampe muß also an mehreren Stellen angesetzt werden, dann kann die Lage der Pupille erst sichergestellt werden.

Selbstverständlich wird nur in Lokalanästhesie, operiert und zwar injizieren wir retrobulbär 2—3 Teilstriche 2proz. Cocainlösung. Dann wird eine Zügelnaht, am linken Auge durch den M. rectus lat., am rechten Auge durch den M. rectus med. angelegt. Nur bei sehr unruhigen Patienten wird durch 2 Zügelnähte der Bulbus fixiert. Zur Fixation des Lappens legt Prof. *Elschnig* eine doppelte Naht folgendermaßen an. Ein doppelt armierter schwarzer Seidenfaden wird oben am Limbus 2mal, ca. 2 mm voneinander entfernt, eingestochen, dort über die Hornhaut geführt, wo der Lappen zu liegen kommt, und unten nahe dem Limbus in der Bulbusbindehaut entweder gekreuzt oder parallel ausgestochen (Abb. 6). Die Naht wird einmal geschlungen. Mittlerweile wird das Spenderauge enucleiert, der Lappen aus der Hornhaut heraustrepaniert und entweder zwischen 2 trockenen, abgebrannten Gazetupfern aufbewahrt oder, damit kein Gazefaden am Lappen kleben bleibt, auf steriles Staniol gelegt. Nun wird aus der Wirtshornhaut die trübe Scheibe trepaniert — zuvor sind die Fixationsfäden auseinander gelegt worden — und das klare Scheibchen eingepflanzt. Durch Anziehen der Fixationsnähte werden die beiden Fäden auf den Lappen 2 mm voneinander entfernt gelegt und die schon vorher geschlungene Naht geknüpft. Dabei muß sorgfältig darauf geachtet werden, daß die Fäden nicht vom Lappen herabrutschen oder am Lappenrande zu liegen kommen. Nach unseren Erfahrungen ist dies die beste und einfachste Art, den Lappen in der gewünschten Lage zu halten, ohne ihn zu beschädigen und ohne den Bulbus zu reizen. Vor Anlegung des Verbandes wird das Auge mit Preglscher Jodlösung ausgepült. Wenn der Lappen am nächsten Tage in der richtigen Lage im Niveau der Wirtshornhaut liegt, so kann der Faden ohne weiteres schon entfernt werden; prominiert der Lappen über das Niveau der Wirtshornhaut, so kann der Faden durch Drehung oder neuerliche Knüpfung straffer angezogen werden. Deshalb empfiehlt es sich, den Faden nicht zu kurz abzuschneiden.

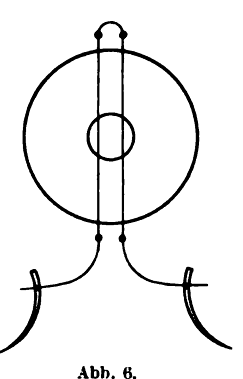


Abb. 6.

Es ist bei unseren 50 Fällen 4mal vorgekommen, daß sich Linsenmassen aus dem Trepanloch bei der Operation spontan entbunden haben; in diesen Fällen wird so viel als möglich von der Linse zu entbinden gesucht. In 2 Fällen bestand vorher eine vordere Linsensynechie. In einem Fall heilte der Lappen durchscheinend ein, die Sehschärfe blieb gleich (Hbg 30 cm); im 2. Fall stellte sich sofort flüssiger Glaskörper ein, der Lappen heilte trüb ein. S = Kerze 3 m gegen Kerze 6 m vor der Operation.

Ungünstig ist natürlich Glaskörperverlust bei der Operation. Es kam dies 4mal vor, in 3 Fällen mit Verlust von flüssigem Glaskörper heilte der Lappen trüb ein, in einem Fall mit konsistentem Glaskörper nicht.

Es werden manchen Gegnern der Keratoplastik — und solche gibt es scheinbar genug noch —, aber auch den Operateuren, welche die durchgreifende Keratoplastik nur zu dem Zwecke ausgeführt wissen wollen, um unsolide fistelnde Narben durch eine solide zu ersetzen, vielleicht unsere Erfolge gering erscheinen. Unsere Statistik wäre gewiß besser, wenn wir nur die Fälle zur Operation auswählen würden, die einen halbwegs sicheren Erfolg versprechen oder bei denen wenigstens ein Mißerfolg von vornherein nicht wahrscheinlich ist. Wenn wir in dem Material zur Keratoplastik weniger wählerisch sind und auch solche Augen operieren, bei denen wir uns absolut keinen Erfolg versprechen können, so geschieht dies einerseits deshalb, weil der Patient uns dazu drängt, doch einen Versuch zu wagen, und andererseits, weil bei der Feinheit der Technik doch eine gewisse Übung des Operateurs und der Assistenz erforderlich ist, die nur erlangt werden kann, wenn die Operation öfters ausgeführt wird. Und wer auch nur die wenigen vollkommen klar eingeheilten Lappen mit wesentlicher Visusbesserung erlebte, der wird trotz der Verluste und Mißerfolge diese Operation so hoch einzuschätzen wissen, daß er diese Mißerfolge auch mit in den Kauf nimmt. Wie wir aus unserer Statistik ersehen, bieten die Leukome nach Kerat. parenchym. die beste Aussicht für eine klare Einheilung des Lappens; im übrigen ist die Prognose um so besser, je mehr noch halbwegs normales Wirtshornhautgewebe vorhanden ist, das an den Lappenrand grenzt.

Aussichtslos erscheint die Keratoplastik *erstens* in allen Fällen mit schwerer Destruktion des Hornhautgewebes bei dystrophischen oder keratotischen Veränderungen und bei dichter Narbenbildung nach Neugeborenengonorrhöe, besonders mit breiter Verlötung zwischen Iris und Hornhautnarbe.

Zweitens in allen Fällen, in denen Drucksteigerung, wenn auch geheilt, bestanden hat,

drittens in allen Fällen, bei denen die Linse fehlt, weil dann Glaskörper hinter der Hornhaut steht,

viertens bei stark abgeflachten und verdünnten Hornhautnarben, mit vorderer Linsensynechien, weil sich dann nach der Entbindung der Linse meist Glaskörper einstellt.

Sehr wenig aussichtsreich ist die Keratoplastik in Fällen mit ausgedehntem Symblepharon nach Verbrennungen und Verätzungen oder wenn die Hornhaut mit Bindehaut gedeckt wurde.

Lamellierende Keratoplastik wurde in der Berichtszeit 5mal bei 4 Patienten ausgeführt.

Fall 1. 36 Jahre. Leucoma nach Ulcus serp. 3 Jahre bestehend. Die trüben Schichten wurden mit dem Hippeltrepan abgetragen und durch ein gleich dickes Scheibchen aus einer anderen durchsichtigen Hornhaut ersetzt. Das Scheibchen war beim ersten Verbandwechsel nicht mehr auffindbar.

Fall 2. 39 Jahre. Tyloma corn. oc. utr. seit 8 Jahren, am 4. Tag entstand zwischen dem Lappenbett und dem Lappen eine Hämorrhagie. Der Lappen heilte aber dennoch an und blieb klar, *keine Visusbesserung.* Bei demselben Pat. wurde auch am 2. Auge lamellierend keratoplastiziert, auch hier fand sich am 12. Tage nach der Operation unter dem Lappen Blut. Der Lappen heilte aber gut ein, Visusbesserung von Fz in 30 cm auf $^1/_{18}$.

Fall 3. 42 Jahre (Kerat. discif.). Beginn der Erkrankung vor 10 Jahren, lamellierende Homoioplastik aus einem enucleierten Bulbus nach Verletzung, der Lappen trübte sich zart.

Fall 4. Endlich wurde noch eine Autotransplantation von den klaren Randpartien derselben Hornhaut (Lappendrehung) ausgeführt, ohne wesentliche Visusbesserung S = $^1/_{60}$ vor und nach der Operation. Der Leukomlappen schrumpfte in seinem neuen Bett, während sich der klare Lappen nach anfänglicher zarter Trübung später wieder aufhellte. S = $^6/_{24}$.

Unter 5 Fällen eine Visusbesserung. Der Erfolg der lamellierenden Keratoplastik scheint deshalb unsicher zu sein, da es nicht immer möglich ist, alle Trübungsschichten genauestens zu entfernen, und in der Tiefe der Hornhaut doch immer noch trübe Hornhautpartien zurückbleiben.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Ascher, K.*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **107**. 1922. — [2]) *Elschnig, A.* u. *S. H. Gradle.* Americ. journ. of ophth. **6**, Nr. 12. — [3]) *Frieberg,* Hospitalstidende **66**, Nr. 2. — [4]) *Lundsgaard, K. K. K.*, Hospitalstidende **66**, Nr. 2. — [5]) *Filatow,* Russkij oftalmologičeskij žurnal. **3** Nr. 3. 1924. — [6]) *Löwenstein, A.*, Med. Klinik 1926. Nr. 10. — [7]) *v. Imre jr.*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, 137. — [8]) *Majewski,* Klinika oczna **2**, Heft 3—4. — [9]) *Majewski,* Arch. d'ophth. **42**, Nr. 2. — [10]) *Fleischer, M. S.*, Journ. of med. research. **42**, Nr. 2. 1921. — [11]) *Ebeling* u. *Carrel,* Journ. of exp. med. **34**, Nr. 5. 1921. — [12]) *Forster,* Americ. journ. of ophth. **6**, Nr. 5. — [13]) *Sommer, J.*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **115**, Heft 4. 1925. — [14]) *Gradle, G. H.*, Americ. journ. of ophth. **4**, Nr. 12. — [15]) *Beljaew,* Russkij oftalmologičeskij žurnal **3**, Nr. 3. 1924. — [16]) *Filatow,* Russkij oftalmologiceskij zurnal **3**, Nr. 3. 1924. — [17]) *Filatow,* Russkij oftalmologičeskij žurnal 3, Nr. **3**. 1924. — [18]) *Schieck,* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**. 846. — [19]) *Elschnig-Ulbrich, A.*, Arch. f. Ophth. **72**. 1909. — [20]) *Stanka, R.*, Klin. Monatsb. f. Augenheilk. **72**, 432. 1924.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Göttingen.)

Noch einmal zur Angiomatosis Retinae.

Von

E. v. Hippel.

Mit 3 Textabbildungen.

Von dem Fall, den ich hier in Kürze mitteilen will, kann ich nach sorgfältiger Prüfung der Präparate nur sagen, daß er *wahrscheinlich* zur Angiomatosis gehört, eine absolut sichere Überzeugung habe ich aber nicht gewinnen können. Auf alle Fälle ist er sehr bemerkenswert, und außerdem gibt er mir willkommene Gelegenheit, noch einmal auf das Thema einzugehen, das durch die kürzlich erschienene Arbeit des schwedischen pathologischen Anatomen *Lindau*[1]) *meines Erachtens zum Abschluß gekommen ist.* Da ich vermute, daß dieselbe wegen der wenig zugänglichen Stelle, an der sie erschienen ist, in Ophthalmologenkreisen nicht allgemein bekannt geworden ist, so erscheint ein Eingehen auf dieselbe hier geboten.

Lindau ist von der Untersuchung der *Kleinhirncysten* ausgegangen. In 15 von ihm mikroskopisch untersuchten Fällen wurden *Angiome in der Cystenwandung* gefunden, dieselben haben die Größe einer Erbse oder Bohne, nur ausnahmsweise sind sie größer. Die Tumoren sind gut von dem Nervengewebe abgegrenzt, mikroskopisch bestehen sie aus einem dichten Geflecht von Gefäßen, meist capillaren Charakters. Dieselben sind manchmal überwiegend mit Blut gefüllt, öfters aber auch leer, „so daß die Angiomdiagnose gar nicht so nahe zur Hand liegt". „Die engeren sehr stark gewundenen Gefäße haben oft große, stark gequollene Endothelien mit blasigem, chromatinarmem Kern und blassem, färbbarem, teilweise verästeltem Protoplasma. Hierdurch werden die Capillarräume oft ausgefüllt und der Tumor bekommt das Aussehen einer soliden Neubildung und gleicht mehr einem Hämangioendotheliom." In den Endothelzellen, die zwischen den Capillaren liegen, wurden sehr reichliche, tropfenartige Gebilde gefunden, die sich bei Sudanfärbung rot färbten. „Das Aussehen stimmt also am ersten mit den Xanthomzellen überein." In sämtlichen Tumoren wurden

[1]) *A. Lindau*, Studien über Kleinhirncysten, Bau, Pathogenese u. Beziehungen zur Angiomatosis Retinae. Acta. pathol. e. microbiol. scandinav. Suppl. I. 1926.

cystische Räume von kavernösem Typus angetroffen, es sind Erweiterungen der Capillaren. Der Inhalt besteht aus roten Blutkörperchen, die häufig konglutiniert sind, sowie aus Plasma. Stets wurden Zirkulationsstörungen angetroffen, die sich durch Konglutinierung und reichliche Ausbildung von Transsudat zu erkennen geben. Beides kommt in- und außerhalb der Capillaren, also im eigentlichen Tumorgewebe vor. Die Tumoren gehören zu den hyperplastischen Angiomen (angioplastische Neubildung). Die Wandung aller Kleinhirncysten hat weder ein bekleidendes Epithel noch eine ependymäre Zellschicht, sondern besteht aus einem zellarmen, gliösen Gewebe. Die Bearbeitung der Literatur ergibt, daß dort noch 24 Fälle niedergelegt sind, bei denen es sich um Cystenbildung mit einem Angiom in der Wand handelte.

Das Studium dieser Cysten führte den Verfasser auf die Angiomatosis Retinae, und er gelangt zu dem Resultat, „daß nicht nur eine morphologische Ähnlichkeit besteht, sondern daß auch ein tieferer genetischer Zusammenhang zwischen diesen beiden Tumorarten zu finden ist". Er hatte selbst Gelegenheit, einen Fall von Angiomatosis Retinae zu untersuchen, der gleichzeitig eine Kleinhirncyste mit Angiom aufwies. *Dieser Fall ist als klassisch zu bezeichnen und läßt nach Beschreibung und Abbildung überhaupt keinen Zweifel an der Angiomdiagnose zu.* Der Autor hatte die Güte, mir 2 Präparate zu überlassen.

Das Studium der Literatur ergab nun, *daß bei der Angiomatosis retinae in 20% der Fälle intrakranielle Komplikationen vorliegen, die sich in den untersuchten Fällen als Kleinhirncysten oder angioplastische Tumoren im Kleinhirn und in der Medulla herausgestellt haben.* „Bei einem Angiomvorkommen in der Medulla oblongata und spinalis können sich auch cystöse Hohlräume entwickeln, die mit der echten Syringomyelie äußere Ähnlichkeit aufweisen. Der Angiomatosisbegriff kann zu einer Angiomatose des Zentralnervensystems mit Tumorvorkommen in der Retina, Rhombencephalon sowie Rückenmark erweitert werden. In 8 Fällen ist ein Cystenpankreas vorhanden, das eine für diesen Komplex charakteristische Mißbildung ist. In 10 Fällen kommen Nierencysten, in 6 Fällen Hypernephrome vor. Bei Cysten mit Angiom in der Wand ist das Angiom das Primäre und die Cystenbildung sekundär durch diesen Tumor verursacht."

So viel zunächst über *Lindaus* Arbeit. *Ich halte sie für grundlegend, und jeder, der in dieser Frage Stellung nehmen will, hat sich in Zukunft mit ihr auseinanderzusetzen.*

Bezüglich der Deutung von *Brandt*[1]), der meine Diagnose Angiomatosis abgelehnt hat und die Tumoren für Endotheliome erklärt, sagt *Lindau*: „Ich muß indessen in den Ausspruch von *Berblinger* einstimmen, daß er zwischen *v. Hippels* Auffassung und *Brandts* Anschauung keine grund-

[1]) *Brandt*, Zur Frage der Angiomatosis Retinae. v. Graefes Arch. f. Ophth. **106**.

legende Trennung sehen kann.“ Wenn 2 pathologische Anatomen von Fach sich zu dieser Auffassung bekennen und beide für die Deutung Angiom eintreten, so kann mir das zur Genugtuung gereichen. Der zitierte Ausspruch kann wohl nur so aufgefaßt werden, daß es nicht möglich ist, eine wirklich scharfe Grenze zwischen den beiden Geschwulstarten zu ziehen. Aus eigener Anschauung kann ich das nur bestätigen, an mehreren Angiomen anderer Körperstellen, die ich kürzlich untersuchte, finden sich sowohl Stellen, wo ein bluthaltiges Gefäß am anderen liegt, andererseits aber auch Bezirke, wo Gefäßlumina nicht erkennbar sind und die Zellen dicht beisammen liegen, genau wie das in dem von mir beschriebenen und auch bei anderen Angiomen der Retina der Fall war. Ich habe keine Veranlassung, mich mit dieser Frage eingehender zu befassen, das mögen die Fachmänner tun. *Für mich kommt es allein darauf an, daß Gefäßtumoren* (*angioplastische Wucherung, Lindau*) *das Charakteristische der von mir beschriebenen, sehr seltenen Erkrankung der Netzhaut ausmachen.* Von *Heines*[1]) Arbeit sagt *Lindau* unter anderem: „Das in Abb. 4 abgebildete mikroskopische Bild spricht meiner Ansicht nach bestimmt für ein echtes Angiom.“

Brandt hat gegen meine Deutung eingewandt, daß das Vorkommen der Xanthomzellen unbedingt gegen Angiom spräche. *Lindau* hat sie aber regelmäßig bei seinen Kleinhirnangiomen gefunden und gibt auch eine ansprechende Erklärung: „Die lipoiden Substanzen, die beim Zerfall von Nervengewebe frei werden, werden von den endothelialen Elementen im Angiom aufgenommen. So erklärt sich das abweichende Verhalten der Angiome des Zentralnervensystems und in der Netzhaut gegenüber solchen mit andersartiger Lokalisation[2]).“ Die Multiplizität, ein weiterer Gegengrund *Brandts*, ließ sich bei den Gehirnangiomen ebenfalls feststellen. Die starke Reaktion der Umgebung, die Brandt bei Angiom für unmöglich hielt, wurde gleichfalls an den Kleinhirncysten nachgewiesen. Was die Deutung des Brandtschen Falles selbst betrifft, so hat *Lindau* die Präparate der in den verschiedensten Organen vorhandenen Tumoren selber untersucht; er hebt die Schwierigkeiten der Deutung hervor und ist der Ansicht, daß nicht ein Primärtumor mit Metastasen, sondern eine primäre Multiplizität anzunehmen sei. Die Geschwülste des Zentralnervensystems, des Knochensystems und der Harnblase haben übereinstimmenden Bau, „am ersten erhält man den Eindruck eines angioplastischen Tumors mit Proliferation der endothelialen Elemente“. Die Nierentumoren sind zum Teil typische Hyper-

[1]) *Heine*, Über Angiogliosis Retinae mit Hirntumor. Zeitschr. f. Augenheilk. 51.

[2]) *Anm. während d. Korrektur:* Herr *Lindau* hält jetzt, wie er mir brieflich mitteilt, die Ansicht für wahrscheinlicher, „daß die Zirkulationsstörungen mit plasmatischen Transsudate die Bedingungen für die Pseudoxanthomzellenbildung schaffen“.

nephrome. Daß diese sämtlichen Tumoren aus Gewebsmißbildungen hervorgehen, erscheint zweifellos. Entwicklungsgeschichtliche Betrachtungen führen *Lindau* zu der Ansicht, daß die Entstehungszeit in den 3. Monat fällt.

Seit der Brandtschen Arbeit, welche die Literatur vollständig bringt, ist noch der Fall *Heine*[1])-*Berblinger*[2]) sowie der von *Lindau*[3]) anatomisch untersucht worden. Klinische Beobachtungen neueren Datums haben wohl nichts Grundsätzliches mehr gebracht, ich darf erwähnen, daß ich selber noch 2 äußerst typische Fälle klinisch zu beobachten Gelegenheit hatte, einen im Jahre 1915 und einen 1925. Der erste war doppelseitig und hat zur vollständigen Erblindung geführt, eine briefliche Auskunft, die ich vor wenigen Tagen erhielt, sagt, daß der Patient, abgesehen von seiner Erblindung, vollkommen gesund sei. Nach den Erfahrungen in meinem ersten (anatomisch untersuchten) Fall ist damit aber nicht ausgeschlossen, daß die schweren Allgemeinsymptome später noch eintreten könnten. Der zweite betrifft eine Dame mit einseitiger Erkrankung, bemerkenswert ist, daß sie dauernd an Kopfschmerzen leidet, was den Verdacht einer Hirnkomplikation nahelegt, Stauungspapille ist nicht vorhanden, Lumbalpunktion wurde mit Rücksicht auf die Psyche vermieden, der Fall bleibt in Beobachtung.

In neuerer Zeit hat nun *Bergmeister*[4]) den Versuch gemacht, die Ansicht von *Meller*, daß bei der v. Hippelschen Erkrankung die Gliawucherung das Entscheidende und Charakteristische sei, noch einmal zu stützen. Merkwürdigerweise benutzt er dazu einen Fall von angeborenem Kolobom mit Bulbuscyste in einem mikrophthalmischen Auge. Hier befand sich teils im Innern des kleinen Bulbus, teils innerhalb der Cyste ein großer Knoten von Gliagewebe. B. kommt zu der Ansicht, daß die tumorartige Wucherung der Glia von einer noch nicht ausdifferenzierten Vorstufe der Gliazellen ausgeht. „*Zusammenfassend glaube ich, daß der histologische Befund meines Falles berechtigt, ihn der Angiogliomatosis Retinae sive Gliosis Retinae teleangiektodes* (*Meller*) *zuzurechnen.*“ *Er empfiehlt, bei dem von Meller eingeführten Namen für die v. Hippelsche Krankheit vorläufig zu bleiben.*

Ich halte die Beweisführung *Bergmeisters* nicht für glücklich oder gar überzeugend. Wenn jemand eine pathologische Anatomie der Glia schreiben wollte, so wäre es natürlich gerechtfertigt, auf Ähnlichkeiten im Verhalten derselben bei den verschiedensten Krankheitsprozessen

[1]) L. c.

[2]) *Berblinger*, Zur Auffassung der sog. v. Hippelschen Krankheit der Netzhaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. **140**.

[3]) L. c., S. 85.

[4]) *Bergmeister*, Über gliöse Wucherungen im Auge bei Mikrophthalmus congen. und deren Beziehungen zur Angiomatosis Retinae. v. Graefes Arch. f. Ophth. **105**, 1.

hinzuweisen und daraus Schlüsse zu ziehen. Das gleiche würde gelten, wenn jemand Gefäßwucherungen von mehr oder weniger deutlichem Geschwulstcharakter vergleichen, ihre Ähnlichkeit oder Verschiedenheit feststellen wollte. Für mich hat aber die pathologische Anatomie des Auges in erster Linie die Aufgabe, unsere Auffassung klinischer Krankheitsbilder zu vertiefen oder sie uns erst verständlich zu machen. In unserem Fall lautet deshalb für mich die Frage: Was sind die roten oder gelblichen, halbkugeligen Tumoren der Netzhaut, die nachweislich den Beginn des Krankheitsbildes darstellen? Diese Frage kann ich aber nur beantworten, wenn ich Fälle anatomisch untersuche, die dieses absolut typische klinische Krankheitsbild gezeigt haben, aber nicht, wenn ich dazu einen Mikrophthalmus mit Kolobomcyste verwende, der mit jenem Bild überhaupt nichts gemein hat. *Aus diesem Grund muß ich dem Bergmeisterschen Fall, so interessant er an sich und so lehrreich die Ausführungen über das Verhalten der Glia in verschiedenen Stufen der Differenzierung auch sind, für die Erkenntnis der sogenannten v. Hippelschen Erkrankung jede Bedeutung absprechen.*

Nachdem das anatomische Bild der Angiomatosis Retinae jetzt in einer Anzahl klinisch beobachteter Fälle studiert und festgelegt ist, können mit der nötigen Vorsicht und Kritik auch solche Fälle verwertet werden, bei denen das klinische Bild wegen Medientrübung oder anderer technischer Schwierigkeiten *nicht mehr* erkannt werden konnte, der anatomische Befund aber genügende Ähnlichkeit oder Gleichheit mit den sicheren Fällen aufweist. Dies möchte ich vorausschicken, ehe ich den in der Einleitung erwähnten Fall kurz schildere und dann kritisch bespreche.

Es handelt sich um das linke Auge eines $3^1/_2$jährigen Kindes, das von meinem früheren Assistenten *Dr. Wagner* in Chemnitz enucleiert wurde. Ich erhielt dasselbe in Formol. Von den Eltern wurde bemerkt, daß das Kind seit einigen Monaten mit dem linken Auge schielte, ein Augenarzt hatte Gliom angenommen. *Dr. Wagner* schreibt: „Um die Papille herum weißliche Trübung der Retina, nasal (u. B.) übergehend in eine flache tumorartige Erhebung, in der Gegend der Macula verläuft dieselbe mehr allmählich, auf der anderen Seite ist sie scharf begrenzt. Auch in der äußersten Peripherie oben und unten weißliche Herde, wohl auch tumorartig. Temporal noch 2 kleine, depigmentierte, rote Herde.“ Aus dieser Schilderung erkennt man die Schwierigkeiten der Untersuchung feiner Einzelheiten bei einem kleinen Kinde. *Für das Bild der Angiomatosis ist jedenfalls kein bestimmter Anhaltspunkt gegeben, und ich bin erst bei der anatomischen Untersuchung auf diese Möglichkeit aufmerksam geworden.* Der Bulbus wurde vollständig in Serie geschnitten und jeder fünfte Schnitt untersucht, es kann also keine wichtige Veränderung übersehen sein.

Ich schildere nur die Verhältnisse der Retina, da der übrige Befund normal ist. Mit Ausnahme der näheren Umgebung der Papille ist die im Präparat vorhandene Ablösung ein Kunstprodukt. *Die äußere Körnerschicht sowie die Stäbchen und Zapfen sind, abgesehen von der gleich näher zu schildernden Stelle, im ganzen Auge tadellos erhalten und als fast normal zu bezeichnen, im vollsten Gegensatz zu den schweren Veränderungen der inneren Schichten.* Auffallend ist nur die große Zahl der nach außen von der Limitans externa vorgelagerten Körner. *Die inneren Netzhautschichten zeigen den höchsten Grad von cystischer Entartung, man kann direkt von Höhlen- und Spaltbildung innerhalb der Retina sprechen.*

Die Umgebung der Papille, entsprechend dem „flachen Tumor und der weißen Verfärbung" zeigt schwere Veränderungen. Dem ersten entspricht eine Gewebsneubildung, welche zu einer umschriebenen Verwachsung mit der Unterlage geführt hat. Dieselbe besteht zum Teil aus derbem Bindegewebe und ist fest mit der Aderhaut verbunden. Pigmentepithel und Glashaut fehlen hier. In das Bindegewebe hinein erstrecken sich Züge gewucherter Pigmentepithelien, so daß man auch an epithelogenes „Bindegewebe" denken kann, auch kommen Krystallspalten mit angelagerten Riesenzellen vor. Das derbe Bindegewebe geht ganz allmählich über in einen sehr zell- und gefäßreichen Bezirk mit noch reichlicheren Krystallen und Riesenzellen. Viele Zellen enthalten Fuscinnadeln. Mit dem Knoten steht die Retina, die hier in sehr viele Falten zusammengezogen ist, in fester, geweblicher Beziehung. Andererseits gehen die Knoten ganz allmählich in den Inhalt des subretinalen Raumes über, der aus massenhaften, zum Teil pigmentierten, dicht aneinandergelagerten Fettkörnchenzellen besteht, welche in eine eiweißhaltige Flüssigkeit eingelagert sind. So entsteht die bekannte wabenartige Beschaffenheit.

Fast noch auffallender als im subretinalen Raum sind die *Anhäufungen von Fettkörnchenzellen* (Xanthomzellen) *innerhalb der Retina* (Abb. 1). In vielen Schnitten sieht es aus, als ob sie hier vollständig abgeschlossen säßen, an anderen Stellen ist aber eine Verbindung dieser Nester mit dem subretinalen Raum deutlich. Es bestehen also die Möglichkeiten: Entstehung in der Retina und Auswandern nach außen oder das umgekehrte Verhalten oder drittens selbständige Entstehung an beiden Stellen. In den Zellen, welche die großen Nester in der Retina bilden, habe ich nirgends Pigementstäbchen gefunden, während sie in den subretinal gelegenen in sehr vielen, wenn auch nicht in allen vorkommen. Da, wo eine breite, offene Verbindung zwischen den zerstörten äußeren Netzhautschichten mit dem subretinalen Raum besteht (auf der anderen Seite des Opticus), besitzen aber auch die intraretinal gelegenen Zellen Pigment. Diese letzteren sind also sicher von außen eingedrungen. Die Entstehung der anderen bleibt zweifelhaft, die Übereinstimmung der Kerne der in- und außerhalb gelegenen Zellen ist aber eine vollständige, mithin die Identität der unpigmentierten mit den anderen wahrscheinlich. *Leber* hat ja für die Retinitis exsudativa angenommen, daß *nur* ein Eindringen von außen in Frage kommt, wobei allerdings nicht leicht zu verstehen ist, welche Kräfte die Zellen dazu befähigen, durch ihre Ansammlung in der Retina die Stützfasern so weit auseinanderzutreiben, wie es in der Abbildung ersichtlich ist. Ob etwa durch Resorption solcher Zellnester die großen cystischen Räume innerhalb der ganzen Retina zustandekommen, bleibt fraglich. Übergangsbilder, die dies *beweisen*, habe ich wenigstens nicht finden können.

Während die hier geschilderten Befunde mit dem übereinstimmen, was bei der Coatsschen Retinitis bekannt ist, treffen wir bei der Fortsetzung der Serie auf einen *weit vorne gelegenen Herd, der gewisse Besonderheiten aufweist* (Abb. 2). Es ist sehr zu bedauern, daß er wegen seiner peripheren Lage nicht mehr in reinen Quer-, sondern in Schrägschnitten erscheint, *daß er aber eine zweifellose tumorartige Verdickung der Retina an umschriebener Stelle bildet, zeigt die Abbildung.*

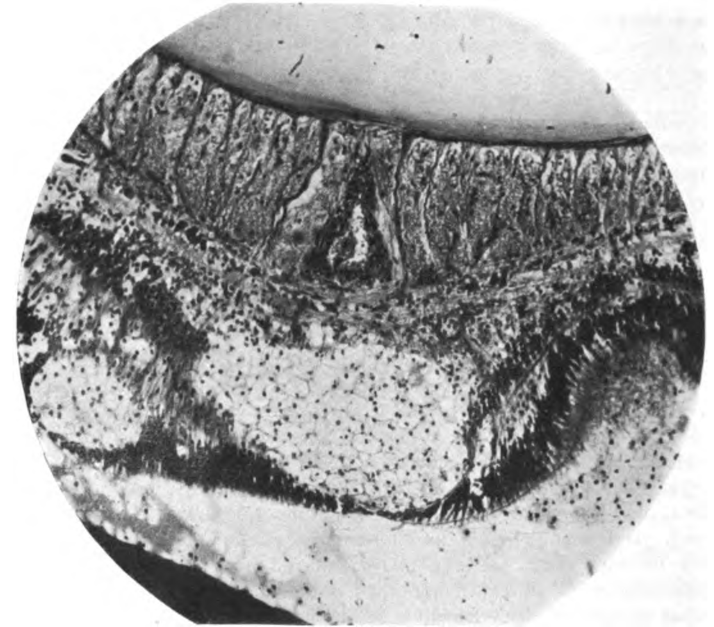


Abb. 1.

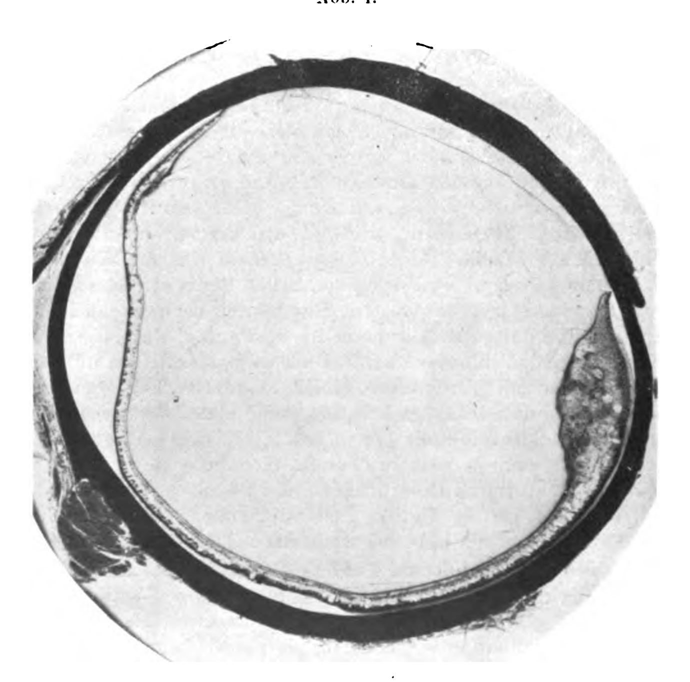


Abb. 2.

Innerhalb dieses Bezirkes, der ganz nahe bei der Ora serrata liegt, trifft man Durchschnitte *enorm weiter Gefäße,* wie sie sonst dieser Gegend nicht zukommen. Ferner sieht man sehr deutliche *Wucherungen an Capillargefäßen* mit und ohne deutliches Lumen, mit roten Blutkörperchen als Inhalt sowie ohne solche. Einzelne Gefäße sind mit farblosen Zellen vollgestopft. im Gewebe um die Gefäße liegen sehr viele eosinophile Zellen, das ganze Gewebe weist zahlreiche Lücken auf und ist teils sehr dicht, teils sehr locker gebaut. Gewisse Stellen zeigen die größte Ähnlichkeit mit der Abb. 59 von *Lindau* (angioplastischer Tumor von Hämangioendotheliomcharakter im Gehirn). Eine scharfe Abgrenzung des so beschaffenen Bezirkes gegen die umgebende Netzhaut ist nicht deutlich erkennbar, woran die schräge Schnittführung aber mit schuld haben kann. Kleinere *Blutungen* in das Gewebe kommen vielfach vor, aber auch größere *Transsudationen von geronnener Flüssig-*

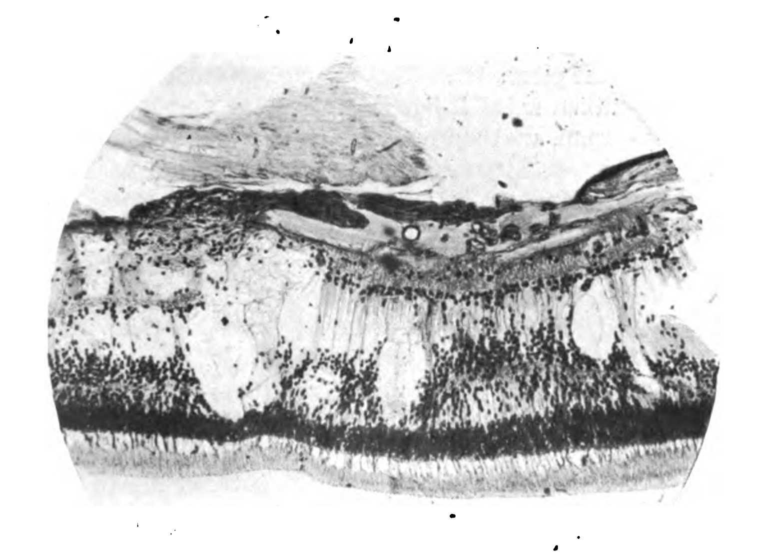


Abb. 3.

keit, die sich bei van Gieson violett färben. Innerhalb derselben sind helle runde Lücken ausgespart, bei einem Teil derselben kann man mit absoluter Sicherheit nachweisen, daß es sich um Blutgefäße mit homogener Wandung und ohne Endothel handelt. Eigentümliche runde und vielgestaltige, schollige Gebilde erstrecken sich bis in die äußeren Schichten der Netzhaut, sie nehmen mit Eosin dieselbe leuchtende Farbe an wie die roten Blutkörperchen, mit van Gieson färben sie sich orange. Man hat den bestimmten Eindruck, daß sie aus konglutinierten Blutkörperchen hervorgehen, es ist aber auch möglich, daß sie Umwandlungsprodukte von Fibrin sind, wie das *Leber* für andere Fälle nachgewiesen hat. An einzelnen von den Knoten weit entfernten Stellen habe ich kleine *Gefäßwucherungen an der Innenfläche der Retina* angetroffen (Abb. 3).

Der ganze Bezirk dieses Tumors ist von *massenhaften Glykogentröpfchen* durchsetzt, dieselben kommen aber auch sonst innerhalb der cystoid veränderten Netz-

hautschichten in ziemlich großer Menge vor, während die äußeren Schichten vollkommen frei davon sind (Färbung nach *Best*). Die vorhin erwähnten Schollen nehmen die Färbung nicht an.

Von einer Gliawucherung ist nirgends etwas zu erkennen.

Ich habe meine Präparate den Herren *Berblinger* und *Lindau* geschickt, beide hatten die Freundlichkeit, mir eingehend zu schreiben und zu gestatten, daß ich ihre Ansicht wiedergebe.

Berblinger schreibt, nachdem er zunächst nur van Gieson-Präparate gehabt hatte: „Gegenüber einem typischen Angiom erscheinen mir die Zellen, welche die Wandung darstellen sollen, zu wenig plasmareich. Man erkennt eigentlich nur die nackten Kerne und keine richtigen, mit Plasma versehenen Zellen, welche die Wand bilden. Gelegentlich freilich sieht man auch eine plasmatische Begrenzung von größeren Hohlräumen, aber dann eigentlich keine Zellgrenzen, sondern nur mit Kernen versehene Symplasmen, und zwar gerade in den äußeren Schichten der Retina. In diesen größeren Räumen finde ich nun meist keine Erythrocyten und gewinne so etwas den Eindruck, als würde eher eine ödematöse Durchtränkung und Saftstauung vorliegen als eine Gefäßneubildung. Alles in allem betrachtet, kann ich mich nicht recht zu der Diagnose capillares Angiom entschließen." Nachdem ich ihm dann noch Hämalaun-Eosinpräparate geschickt hatte, ergänzt er seine Mitteilung. „An den neuen Schnitten findet man in der Tat Räume capillaren Charakters, die zum Teil ganz deutlich mit Erythrocyten gefüllt sind. Da auch Extravasate zweifellos vorhanden sind, auf der anderen Seite eine Wandauskleidung der capillaren Räume nicht immer deutlich hervortritt, so muß man natürlich mit der Möglichkeit rechnen, daß es sich um Spaltbildungen im Gewebe, durch eine Blutung hervorgerufen, handelt. Doch möchte ich nicht annehmen, daß ein solches Ereignis vorliegt, sondern glaube, daß man es hier mit einer capillaren Neubildung und capillaren Ektasie zu tun hat, auf die der Name Angiomatosis wohl passen könnte."

Lindau schreibt: „Ich glaube, daß kein inflammatorischer Tumor vorliegt, sondern ein echter Tumor. Man sieht capillare Gefäßwucherungen, und die dazwischen liegenden Zellen haben den gleichen Charakter wie die Gefäßwandzellen, ovale oder runde, ziemlich blasse Kerne. Sicherlich liegt ein angioplastischer Tumor mit endothelialer Proliferation und relativ wenig Ausdifferenzierung von Capillargefäßen vor. Ich glaube kaum, daß man von einem Hämangiom sprechen kann. Der Tumor gleicht nicht meinem Fall, sondern vielmehr den Fällen von *Brandt*, die jener als Endotheliom auffaßt, doch ist in *Brandts* Fällen die Capillargefäßausbildung deutlicher. Am meisten erinnern die eingesandten Präparate an die Bilder von dem Fall *Meyer* (*v. Hippel*, *Brandt*). Dasselbe grazile Bild mit einem feinen Stroma war dort vor-

handen. Ich glaube also, daß ein angioplastischer Tumor, für welche Bezeichnung ich in meiner Arbeit eingetreten bin, vorliegt und darum dieser Fall zur Angiomatosis Retinae zu zählen ist, obwohl er kein typischer und wohlausgebildeter ist."

Aus den Äußerungen der beiden Herren geht klar hervor, wie schwierig die Bilder zu beurteilen sind, selbst wenn man die technisch absolut einwandfreien Präparate selber studieren kann. Um so unmöglicher ist es, dem Leser durch die Beschreibung und einige Bilder ein sicheres eigenes Urteil zu vermitteln[1]), auch ich enthalte mich eines solchen und komme zu folgenden Erwägungen: *Gegen* die Diagnose Angiomatosis ließe sich das Alter des Patienten anführen, so jung war unter den bisherigen Fällen nur der von *Emanuel*, der auch nicht eindeutig ist. Ferner das Fehlen eines typischen Augenspiegelbefundes, wobei allerdings die erwähnten Schwierigkeiten der Untersuchung zu bedenken sind. Auf die wenig scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung möchte ich geringeres Gewicht legen. *Für* die Diagnose wäre anzuführen die tumorartige Wucherung von Capillaren und Endothelzellen, die ausgedehnte cystische Entartung der Retina, letztere besonders im Zusammenhang mit den Befunden *Lindaus*, das Vorkommen der Xanthomzellen und der reichlichen Transsudate, wie sie *Lindau* beschrieben hat, endlich des Glykogens. Die Befunde im hinteren Bulbusabschnitt stimmen mit denen überein, die bei der Coatsschen Erkrankung beschrieben sind. Ihr Vorkommen in den Spätstadien der Angiomatosis ist gleichfalls bekannt. Ob die Veränderungen in der Nähe des Sehnerven durch den peripher sitzenden Tumor hervorgerufen sind, läßt sich nicht sicher sagen, es ist aber mit Rücksicht auf die Fernwirkung der Angiome bei den Kleinhirncysten möglich. Daß aber bei der Entstehung dieser Befunde in meinem Falle keine reichlichen Blutungen in die äußeren Netzhautschichten, wie *Coats* es annimmt, eine Rolle gespielt haben können, geht aus dem völlig negativen Ausfall der Eisenreaktion hervor. Gefäßveränderungen sind zwar vorhanden, aber äußerst spärlich, nur hier und da in einem Schnitt aufzufinden, bestehend in einer kleinzelligen Infiltration der Adventitia, oder gelegentlich der Ausfüllung eines kleinen Gefäßlumens mit dicht gelagerten Zellen, vermutlich gewucherten Endothelien oder Thrombose kleiner Gefäßästchen.

Aus dieser Schilderung meines Falles möchte ich nicht gefolgert wissen, daß ich die Angiomatosis Retinae für eine Unterabteilung der Coatschen Retinitis halte, sondern meine Ansicht geht vielmehr auch weiter dahin, daß letztere kein einheitliches Krankheitsbild darstellt, und daß die dabei vorkommenden anatomischen Befunde den Endausgängen oder wenigstens den Spätstadien sonst wesensverschiedener

[1]) Aus diesem Grunde habe ich darauf verzichtet, Abbildungen der histologischen Einzelheiten des Tumorbezirks wiederzugeben.



Erkrankungen entsprechen können. Dem besprochenen Fall möchte ich keine bestimmte Deutung geben, wenngleich es sehr wohl möglich ist, daß er zur Angiomatosis gehört und einen anatomisch wenig charakteristischen Befund dieses Leidens bietet, wie das *Lindau* annimmt. Ich stelle jedem Interessenten die Präparate sowie die zahlreichen farbigen Abbildungen und Photogramme leihweise zur Verfügung, nur dann ist ein eigenes Urteil möglich.

Es steht jetzt fest, daß die von mir seinerzeit beschriebene „sehr seltene Erkrankung der Netzhaut" eine primäre Angiomatosis Retinae (angioplastischer Tumor Lindau) darstellt, und daß Gliawucherungen, soweit sie dabei überhaupt vorkommen, sekundären Charakters sind. Die Bezeichnung Gliosis Retinae teleangiektodes ist abzulehnen. Die Prognose ist nicht nur absolut schlecht für das bzw. für die erkrankten Augen, sondern auch sehr ernst für das Leben, da cerebrale Komplikationen, meist Kleinhirncysten mit Angiom in ihrer Wandung in etwa $^1/_5$ der beobachteten Fälle zum Tode geführt haben. Es ist möglich, daß dies in Wirklichkeit noch wesentlich häufiger vorkommt, da, wie mein erster Fall gezeigt hat, die Gehirnkomplikationen noch nach langen Jahren zutage treten können. Charakteristisch ist ferner das häufige Auftreten von Pankreascysten, endlich ist das multiple Vorkommen von Geschwülsten in zahlreichen Organen wiederholt beobachtet worden.

Zusatz während der Korrektur: Herr *Lindau* hat mir noch folgende wichtige Tatsachen mitgeteilt mit der Erlaubnis, dieselben hier weiterzugeben:

1. Bei einem neuerdings von *L.* untersuchten Fall von Hirntumor mit Stauungspapille ergab die Sektion angioplastische Tumoren in der Medulla und im Kleinhirn, hier mit Cystenbildung, Cystenpankreas, Hypernephrome in den Nieren und Nebenhoden, Nierencysten. Die hinteren Bulbusabschnitte wurden untersucht, obwohl sie bis auf die Stauungspapille normal waren. In der Retina des einen Auges fand sich ein typisches capillares Angiom von der doppelten Größe eines Glomerulus. Herr *L.* hat mir ein sehr schönes Mikrophotogramm überlassen.

2. *Tresling* (Klin. Monatsbl. 64, Fall I) hat *Lindau* brieflich mitgeteilt, daß Patient inzwischen an Hirntumor gestorben ist. Sektion: Multiple Angiome und Cyste des Kleinhirns. In einem Auge multiple Angiome mit demselben Charakter.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Göttingen. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *E. v. Hippel.*)

Doppelseitiges Pseudogliom, vorgetäuscht durch Bindegewebsbildung hinter der Linse mit Arteria hyaloidea persistens bei Mikrophthalmus.

Von

Dr. H. Magnus,

Assistent der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

Während in den meisten Fällen von Pseudogliom Entzündungen der Retina und Chorioidea mit anschließender Netzhautablösung die Ursache für die falsche Diagnose abgeben, handelt es sich in diesem Falle um eine kongenitale Anomalie, besonders bemerkenswert durch ihre Doppelseitigkeit.

Zunächst der klinische Verlauf:

Hilde Kr. W., 8 Monate alt. Erste Aufnahme 29. X. 1924.

Anamnese: Seit längerer Zeit sieht das Kind fast ständig nach unten. Erst vor 8 Tagen bekommen die Großeltern den Eindruck, daß das Kind sehr schlecht sieht.

Status: Augen beiderseits reizlos. Rechte Vorderkammer sehr flach, keine Lichtreaktionen der Pupille. Linse klar. Im Glaskörper, ziemlich nahe der Linse allseits graulicher Schein, nirgends rotes Aufleuchten. Bei intensiver fokaler Beleuchtung bekommt man grauliche Massen, die von zarten Gefäßen überzogen sind, zu Gesicht.

Links flache Vorderkammer. Pupille reagiert auf Licht, wenn auch etwas träge. Im unteren Teile des Glaskörpers, besonders außen unten, graue Massen. Bei Einstellung auf die Papillengegend bekommt man rotes Licht, nur vom temporalen Rand schiebt sich etwas graue Trübung ins Pupillargebiet. Beim Blick nach der temporalen Seite hin verschwindet das rote Licht, die Massen machen aber einen ziemlich durchscheinenden Eindruck, jedenfalls sind sie nicht sehr dicht. Es gelingt nicht, die Papille zu sehen, wahrscheinlich ist sie überlagert von einem weißlichen Tumor, der sehr stark pigmentierte Ränder hat. In den sichtbaren Teilen des Augenhintergrundes sieht man große, entfärbte und pigmentierte Flecken, die an Chorioiditis erinnern und im Niveau des Pigmentepithels gelegen sind. Sehr merkwürdig ist, daß man nirgends Netzhautgefäße findet, andererseits aber auch gar nichts von Netzhautablösung festzustellen ist. Wenn der Bulbus ganz nach der nasalen Seite hinübergezogen wird, sieht man große, der gewöhnlichen Chorioretinitis ähnliche Herde (Untersuchung in Narkose).

Tension rechts 40 mm Hg, links 30 mm Hg, wegen Gliomverdachts rechts Enucleatio bulbi am 8. XI. 1924.

Am linken Auge wurde dann eine Röntgentiefenbestrahlung vorgenommen.

Einstweilige Entlassung am 29. XI. 1924, da die histologische Untersuchung bisher keinen Anhaltspunkt für Gliom ergeben hat.

Nachuntersuchung am 3. VI. 1925. Links vorderer Bulbusabschnitt unverändert, reizlos. Ophthalmoskopisch: Von der temporalen Seite schiebt sich eine weiße Masse hinter der Linse ins Pupillargebiet vor, wenigstens ist die Lage hinter der Linse wegen der sehr intensiven Parallaxe die wahrscheinlichste. Die Papille ist als solche nicht vollständig zu erkennen, aber wahrscheinlich markiert durch einen hellen, annähernd runden Fleck, der nach der temporalen Seite (u. B.) von einem halbkreisförmigen Pigmentsaum eingefaßt ist. Nach der anderen Seite geht von hier ein breites, bandförmiges Gebilde in den Glaskörper über, in diesem verlaufen Gefäße. Die Parallaxe im Glaskörper ist sehr stark. Temporal von der Papille (u. B.) ist eine große Anzahl pigmentierter Herde in dieser ganzen Gegend, auch noch weit nach der Peripherie hin sind keine Netzhautgefäße zu finden, etwas Aderhautzeichnung.

Tension links 43 mm Hg.

Blut WaR.: negativ.

Blut WaR. der Mutter ebenfalls negativ.

Der enucleierte rechte Bulbus und ein Teil des Sehnerven wurden in Formol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Die 20 μ dicken Serienschnitte wurden zum Teil nach van Gieson, nach Mallory und zum Teil mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Nach genügender Härtung des Bulbus konnte man beim Abschneiden zweier Kalotten feststellen, daß die Retina total abgelöst und der subretinale Raum von einer gleichmäßig geronnenen Masse erfüllt war. Diese war so trübe, daß man die Retina kaum durchschimmern sah. Von einem Tumor war nichts zu sehen.

Pathologisch-anatomischer Befund: Schon makroskopisch erkennt man, daß die Hauptveränderungen die Netzhaut betreffen. Diese ist in ihrer ganzen Ausdehnung abgelöst und bildet einen keilförmigen Strang, der von der Papille zur Linse zieht. Die Basis dieses Keils ist linsenwärts gerichtet, zwischen ihr und der Linsenkapsel befindet sich Bindegewebe. Sonst fällt makroskopisch nur noch auf, daß die Linse gegen die Hornhaut verschoben ist, die Vorderkammer ist aufgehoben. Der ganze Bulbus macht einen etwas kleinen Eindruck.

Der sagittale Durchmesser beträgt 16 mm, der äquatoriale 15 mm.

Mikroskopischer Befund: Auf einem Schnitt, der die Zentralgefäße des Sehnerven und den mittleren Querschnitt des keilförmigen Stranges trifft, finden sich in den einzelnen Abschnitten des Bulbus folgende Veränderungen:

Cornea: Sie zeigt keinerlei Veränderungen. Die Vorderkammer ist vollständig aufgehoben.

Die Iris liegt in ihrer ganzen Ausdehnung dem Hornhautendothel an und weist keinerlei Entzündungserscheinungen auf. Das Pigment des Pupillarrandes ist der vorderen Linsenkapsel adhärent.

Linse: Sie ist nach vorne verlagert, der Linsenäquator liegt vor der Verbindungslinie des nasal und temporal getroffenen Ciliarkörpers. Der Linsenkern ist bei der Präparation herausgefallen. Die Linsenkapsel und das Epithel sind überall gut erhalten.

Ciliarkörper: Von normaler Beschaffenheit, zeigt keine Entzündungserscheinungen. Das Epithel der hinteren Ciliarfortsärtze ist nach innen hinter die Linse gezogen, und zwar infolge des in die Zonulafasern kontinuierlich übergehenden Bindegewebsstranges.

Dieses Bindegewebe liegt zwischen Linse und abgelöster Retina. Es nimmt den ursprünglichen Glaskörperraum ein und sitzt dreieckig mit der Basis der Linsenkapsel auf. Lange, in feinste Fasern auslaufende Fortsätze sendet es zwischen

die Falten der abgehobenen Retina, in die es fast kontinuierlich übergeht. Der geschrumpfte Glaskörper, der sich typisch nach van Gieson und Mallory färbt, enthält besonders gegen die Retina hin eine große Anzahl runder und vereinzelt auch länglicher Kerne. Die mehr linsenwärts gelegenen Fasern des Bindegewebes sind kernärmer, hängen zum Teil mit den gegen die Linse verzogenen Epithelien der hinteren Ciliarkörperfortsätze zusammen und enthalten einzelne kleine Gefäße. Der Glaskörper ist völlig in diesem Bindegewebe aufgegangen.

Retina: In ihrer ganzen Ausdehnung vollständig abgelöst. Sie bildet ein mit der Basis gegen die Linse liegendes, spitzwinkeliges Dreieck. Direkt hinter dem

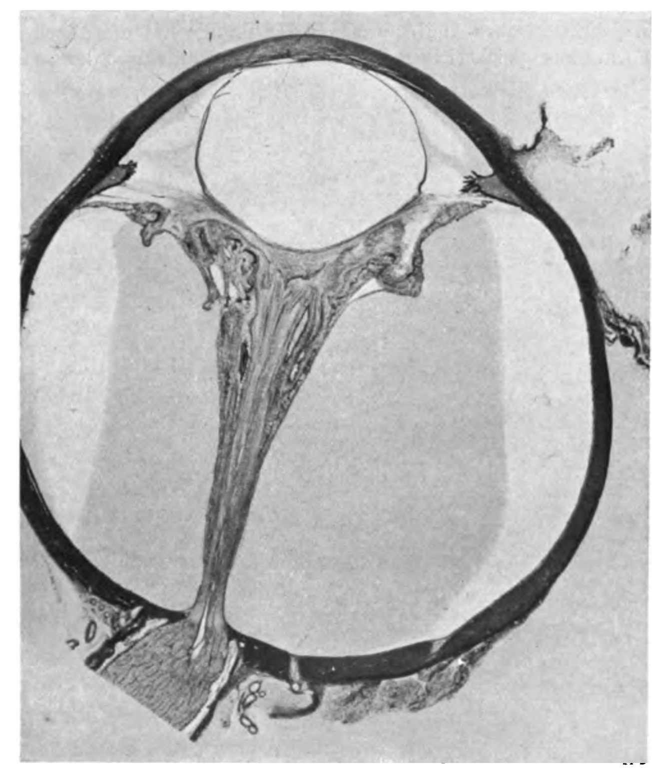


Abb. 1.

Corpus ciliare, wo die Ablösung beginnt, ist ein Teil des Pigmentepithels mit abgelöst und bedeckt die äußere Lage der abgelösten Netzhaut auf eine kurze Strecke (nasal sowohl wie temporal), wie denn überhaupt einzelne Pigmentepithelzellen in und vor den äußeren Schichten der Retina zu finden sind. Diese Pigmentzellen sind zum Teil von normaler Struktur, zum Teil fettig degeneriert (Gespensterzellen nach Coats). Auch an der Papille bedecken die abgelösten Pigmentepithelien auf eine kurze Strecke die äußeren Retinalagen.

Während man an den Rändern des Retinastranges die Struktur der Retina noch in geringem Maße und nur stellenweise erhalten findet, nimmt die Mitte des Stranges (über die Hälfte des Querschnittes) ein straffes, gliöses Gewebe ein, das parallele Fasern zeigt und längliche Kerne hat. In der Mitte dieses Gewebes liegen



Gefäßlängsschnitte, von wenig Bindegewebe umgeben, keinerlei Entzündungserscheinungen zeigend; sie gehen direkt in die Zentralarterie des Sehnerven über, wie es ja sehr deutlich aus der Abbildung hervorgeht.

Temporal bildet die abgelöste Netzhaut eine nach vorn offene Falte, während nasal nur einzelne kleinere zu unterscheiden sind. Dort haben sich infolge des Zuges, der durch das hinter der Linse liegende Bindegewebe ausgeübt wird, mehrere Hohlräume gebildet, deren Form durch die jeweilige Zugrichtung bedingt ist. Daneben kommen noch kleinere Vakuolen zur Beobachtung. Dort, wo die Retina zerstört ist, finden sich Gliawucherungen und Degenerationsvorgänge in wahllosem Durcheinander.

In den Schnitten ober- und unterhalb der Papille hat die abgelöste Retina mehr die Form eines gleichseitigen Dreiecks, man vermißt dort den axialen Glia-

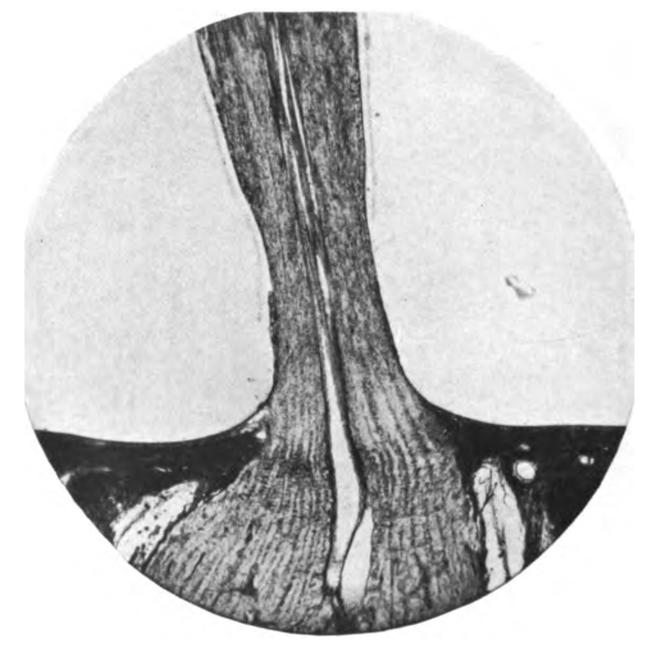


Abb. 2.

gewebsstrang, statt dessen wird die Mitte von parallelen Netzhautfalten eingenommen.

Außer den obenerwähnten zentralen Gefäßen finden sich noch allenthalben Gefäßquer- und Längsschnitte kleineren Kalibers, alle frei von irgendwelchen Entzündungserscheinungen.

Der subretinale Raum ist von einer milchigen Transsudatmasse angefüllt, die vereinzelte pigmentierte Fettkörnchenzellen und Pigmentepithelien enthält.

Das Pigmentepithel bildet an zahlreichen Stellen kleine Knötchen, die in den subretinalen Raum vorspringen. In den meisten finden sich vergrößerte Pigmentepithelien mit einem homogenen oder aus deutlichen Fetttröpfchen bestehenden Inhalt. Die Knötchen bestehen teils aus ganz wenigen Zellen, teils zeigen sie mehrere Lagen vielfach gewundener Züge von Pigmentepithel. Vermutlich

handelt es sich um Vorstufen von Drusenbildungen. Nach innen vom Pigmentepithel ist in fast allen Schnitten eine, wenn auch nicht völlig kontinuierliche Lage pigmentierter Fettkörnchenzellen zu sehen, die zweifelsohne aus Pigmentepithelzellen entstanden sind, wie ihr Fuscingehalt und das übereinstimmende Aussehen mit Zellen innerhalb der Knötchen beweist.

Die Choroidea, Sclera und der Sehnerv weisen keine Veränderungen auf.

Beurteilung: Während man klinisch auf Grund der flachen Vorderkammer, des grauen Scheines aus der Tiefe des Auges und des erhöhten Druckes zu der Diagnose Gliom kommen mußte, weist uns der histologische Befund in eine ganz andere Richtung, nämlich in das Gebiet der Mißbildungen. Die Maße des Bulbus sind verkleinert. Es besteht also Mikrophthalmus. Jegliche Entzündungserscheinungen fehlen, es kann daher weder eine exsudative Retinitis, wie sie *Coats* beschrieben hat, noch eine Iridocyclitis, Chorioiditis oder Hyalitis infolge Metastase die Ursache für das amaurotische Katzenauge sein, zumal keinerlei Erkrankungen der Patientin vorausgegangen waren.

Wir fanden aber eine persistierende Arteria hyaloidea, deren normalerweise vorhandener Gliamantel stark gewuchert ist, so daß er über die Hälfte des Netzhautstranges einnimmt. Die letzten Endverzweigungen der Art. hyal. fanden sich in dem Bindegewebe an der Hinterfläche der Linse. Ich fasse diese Bildungen als geschrumpften Glaskörper und gewucherte Tunica vasculosa der Linse auf, die durch ihre starke Bindegewebswucherung im Verein mit der persistierenden Art. hyal. die totale Netzhautablösung herbeigeführt hat. Denn die Zugwirkung des Bindegewebes ist ja deutlich an den Ciliarfortsätzen und den Vakuolen in der Retina zu beobachten. Die Gefäßkapsel der Linse, die Art. hyal. und die Netzhautablösung haben das Gliom vorgetäuscht.

Seefelder[1]) schreibt im Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges: „Der Nachweis der Gliahülle des Gefäßsystems der Art. hyal. hat, wie anhangsweise bemerkt sei, auch noch ein teratologisches Interesse. Gibt es doch bekanntlich eine Anomalie, bei der die Gliahülle nicht nur persistiert, sondern einen derartigen Umfang annimmt, daß sie zusammen mit den Linsengefäßen klinisch als eine gelbe Masse hinter der Linse erscheint, die den Eindruck eines amaurotischen Katzenauges erweckt.“

Die subretinale Flüssigkeit und die Proliferation des Pigmentepithels zeigen die für Netzhautablösung typischen Befunde.

Am linken, nicht enucleierten Auge wurde ein ophthalmoskopischer Befund erhoben, der ganz den Eindruck einer Chorioretinitis machte. Wir fanden aber im rechten Bulbus keinerlei Veränderungen der Chorioidea, dagegen ausgedehnte des Pigmentepithels. Man muß sich also vorstellen, eine Analogie des ophthalmoskopischen Befundes vorausgesetzt, daß die in den verschiedensten Entwicklungsstadien befindlichen Proliferationen des Pigmentepithels ophthalmoskopisch eine Chorioiditis vorgetäuscht haben.



Die Entstehungsweise dieses Mikrophthalmus ohne Kolobom muß man sich wohl mit *Seefelder*[22]) so denken, daß die mangelhafte Entwicklung des Glaskörpers, die wiederum ihre Ursache in der abnormen Entwicklung mesodermalen Bindegewebes im Augeninnern und dessen Verwachsungen mit Linse und Retina hat, die eigentliche Ursache ist.

Es handelt sich also in unserem Falle um einen Mikrophthalmus mit persistierender Gefäßkapsel und Art. hyal., der wegen seiner Doppelseitigkeit (am linken Auge wurde ein ähnlicher klinischer Befund gemacht) besonders bemerkenswert ist.

Die wenigen in der Literatur bisher erwähnten Fälle, bei denen restierende Blutgefäße und Gewebe an der Linsenkapsel Veranlassung zur Enucleation wurden, die jedoch fast alle nur einseitig waren, möchte ich kurz aufzählen.

Eine zusammenfassende Darstellung von 10 Fällen gibt *Velhagen*[23]), darunter ein eigener. In diesen Fällen (*Treatcher Collins, Parsons* und *Flemming, de Vries, Fleischer*) handelt es sich durchweg um Bulbi, die bei vorhandener Art. hyal. und Bindegewebswucherung hinter der Linse den Eindruck eines amaurotischen Katzenauges hervorriefen.

Auf dem Ophthalmologenkongreß in Heidelberg 1911 berichtet *Reis*[19]) über den anatomischen Befund eines wegen Glioms enucleierten rechten Auges eines 2 Monate alten Kindes folgendes: Regelrecht entwickeltes Auge. Art. hyal. in ihrem ganzen Verlauf bis zur Insertion in der hinteren Linsenwand sichtbar. Hier Aufteilen in kleine Äste, die die Tunica vasculosa lentis bilden. Diese stellt infolge abnorm reicher Entwicklung von gliösem und mesodermalem Gewebe im Bereiche der hinteren Kapsel eine derbe, membranöse Auflagerung dar (persistierende Membrana capsularis lentis). Die Gefäße der Membrana capsulopupillaris ziehen nach vorn und münden am Pupillarrand in die Irisgefäße. Es besteht keine Kommunikation mit den Gefäßen des Ciliarkörpers.

Über einen Fall von *Peters* berichtet *Seefelder*[22]) in dem Handbuch von *Lubarsch* und *Ostertag*, der wegen seiner Doppelseitigkeit besonders interessiert. Bei einem 4 Monate alten Kinde fanden sich beiderseits im Glaskörper gelbe Massen, die den Verdacht auf Gliom nahelegten. Trotzdem sah Peters wegen der Doppelseitigkeit der Veränderungen von einer Enucleation ab. Als ihm das Kind nach 7 Jahren wieder vorgestellt wurde, war auf dem rechten Auge noch eine totale Linsentrübung hinzugekommen, die den Einblick in das Augeninnere verwehrte, links waren temporal, nasal und in der Gegend der Sehnervenscheibe gelbliche Stränge und tumorartige Massen sichtbar. *Peters* glaubt, aus der gelben Farbe, der den Glaskörper einnehmenden Massen auf eine Metaplasie von mesodermalem Gewebe in Fettgewebe schließen zu dürfen, die bei der anatomischen Untersuchung von schwer mißgebildeten Augen verschiedentlich konstatiert worden sei.

Stroud Hosford[9]) hat einen allerdings nur klinisch beobachteten Fall mitgeteilt, der ebenfalls für ein Gliom gehalten wurde. 3 Monate altes Mädchen. Familienanamnese o. B., rechtes Auge etwas kleiner als linkes, Cornea länglich oval, aber sonst normal. Vorderkammer sehr flach, graue Stränge vor der Iris, einige davon mit der Linse verwachsen. Mehrere hintere Synechien. Hinter der Linse ein weißer Reflex von einer soliden Masse, die den ganzen Glaskörper einnimmt. Keine Gefäße sichtbar. Links persistierende Membrana capsulo-pupillaris.

Francis Lane[14]) berichtet über 3 unter dem Verdacht eines Glioms enucleierte Fälle: $1^1/_2$jähriges Kind, links grauer Fleck hinter der Linse. Histologischer Befund persistierende Art. hyal. und Gefäßkapsel der Linse.

3 Monate altes Kind, rechts flache Vorderkammer, rötlich grauer Reflex hinter der Linse. Es fand sich eine persistierende Pupillarmembran, Gefäßkapsel mit Riß in der Linsenkapsel, Blut in der Linse, Art. hyal.

3 Monate altes Kind. Links Linse nasal verschoben, grauliche Massen mit Gefäßen im vordersten Teil des Glaskörpers. Mikroskopisch: persistierende Gefäßkapsel, Art. hyal. und teilweise irreguläre Entwicklung der Linse.

Gifford[8]) beschreibt folgendes: 3 Monate altes Kind, weißliche Massen hinter der Pupille des rechten Auges, das etwas kleiner als das linke ist. Keine Gefäße zu erkennen. Keine Hypertonie. Linkes Auge vollkommen o. B. Die Diagnose wurde auf Gliom gestellt. Hinter der kugelrunden Linse fand sich bei der Untersuchung eine aus Bindegewebe und Blutgefäßen bestehende Gewebsschicht; sonst o. B. Dieser von *Pollock* veröffentliche Fall führte zur Enucleation des einen Auges des 3 Monate alten Kindes, da während der Beobachtungszeit die Vorderkammer flacher wurde, die Linse sich trübte und daher ein Tumor angenommen wurde. Bei der anatomischen Untersuchung stellte sich heraus, daß die Art. hyal. erhalten war und sich bis in die dichte Gefäßauflagerung auf der hinteren Linsenkapsel verfolgen ließ. Diese selbst war geborsten, und Bindegewebe war zwischen die Linsenfasern gedrungen. Das Bild sprach nach Ansicht des Verf.s mehr für einen entzündlichen Prozeß als für eine Entwicklungsstörung.

Heine[11]) veröffentlichte kürzlich folgenden Fall: 6 Wochen altes Mädchen. Keine infektiösen Erkrankungen des Kindes und der Mutter während der Gravidität. Hinter der Pupille tumorartige gelbe Massen, an denen man nicht vorbeisehen konnte, und die ganz den Eindruck eines Glioms machten. Histologisch zeigte sich in dem Mikrophthalmus die Retina, abgesehen von einer kleinen Ablatio, intakt. Hinter der Linse fand sich Bindegewebe, das durch eine Art. hyal. persistens mit Blut versorgt wurde.

Heine hält die Bindegewebsbildung hinter der Linse nicht für die Tunica vasculosa lentis, sondern für eine organisierte Blutung, die aus der Art. hyaloidea erfolgt sein könnte.

Rebmann[18a]) beschreibt in seiner Inaugural-Dissertation einen Mikrophthalmus, der wegen Gliomverdacht enucleiert wurde. Die Untersuchung ergab gefäßhaltiges Bindegewebe hinter der Linse, Ablatio retinae, Cystenbildungen des Pigmentepithels.

Salffner[21]) teilt einen Fall mit (gesundes Kind ohne sonstige Mißbildungen), bei dem das rechte Auge normal ist, das linke Auge (Cornea?) etwas größer als rechts; Iris fehlt unten, dementsprechend ist die Hornhaut trübe; hinter der getrübten Linse scheint sich eine Cyste in den Glaskörperraum vorzuwölben. Bei der zweiten Untersuchung im Alter von 10 Monaten wurde der Bulbus weiter vergrößert, die Cornea trübe gefunden. Wegen Gliomverdachts enucleiert. Makroskopisch ist der Bulbus ziemlich erheblich vergrößert, Cornea völlig getrübt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß ein Gewebsstrang, der die Art. hyal. und Äste derselben in sich einschließt und mit einer von unten kommenden Netzhautfalte verbunden ist, von der Papille aus den Glaskörperraum in sagittaler Richtung durchzieht und vorn teils in der Umhüllung der Linse, teils in der Wandung eines cystösen Hohlraums sich auflöst. Der Gewebsstrang besteht aus gliösem Gewebe. Der cystenartige Hohlraum breitet sich am Boden des Bulbus zwischen den Rändern eines Iris- und Ciliarkörperkoloboms aus und drängt die Linse nach oben.

Bei den Fällen *Clarkes*[2]), der bei 3 Geschwistern 2 mal doppelseitiges und einmal einseitiges Pseudogliom beschreibt, steht nicht fest, daß es sich um eine



A. hyal. persistens gehandelt hat, dagegen wurde Bindegewebe hinter der Linse nachgewiesen.

Eine doppelseitige fötale Netzhautablösung, die für Glioma (Pseudo?) retinae gehalten wurde, beschreibt *Saganuma*[20]). Die anatomische Untersuchung ergab fibröse Entartung der Retina, zahlreiche Blutungen und Pigmentierungen. Im Glaskörper Bindegewebe, das 2 Arten von Gefäßen enthält, die einen rühren von der Art. hyal. her, die anderen sind neu gebildet; Verf. schließt, daß eine Iridocyclitis luetica die Ursache war. (?)

Außer den von *E. v. Hippel*[12]) im *v. Graefe-Saemisch* (Mißbildungen und angeborene Fehler des Auges) und von *Seefelder*[22]) im Ergänzungsband zur allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie von

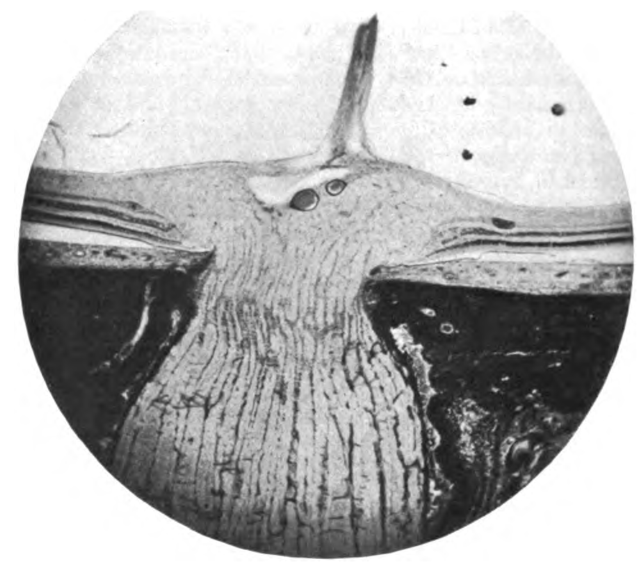


Abb. 3.

Lubarsch und *Ostertag* aufgezählten Fällen, bei denen man anatomisch eine Art. hyal. pers. fand, ohne daß der Eindruck eines Glioms hervorgerufen wurde, konnte ich noch folgende in der Literatur verstreute Fälle ermitteln:

Fleischer[7]). Klinischer Befund: Einseitiger Hydrophthalmus, Iriskolobom nach unten. Kerntrübung der Linse. Anatomischer Befund: Art. hyal. pers. Als Ursache des Iriskoloboms wurden Fäden gefunden, die aus der Iris entspringen, in der Spitze des Koloboms um den Linsenrand herum nach hinten ziehen. *Fleischer* nimmt an, daß es sich um Reste der Tunica vasculosa lentis handelt, deren Zusammenhang mit der Art. hyal. infolge der Verlängerung des hydrophthalmischen Auges zerrissen ist.

Meißner[17]): 2jähriges Mädchen ohne sonstige nachweisbaren Mißbildungen, dessen linkes Auge ständig schmerzhaft war. Rechtes Auge normal. Links mäßiger

Mikrophthalmus, matte Hornhaut. Drucksteigerung, Amaurose. Histologisch: Arcus embryonalis, zentraler Defekt von Descemet und Endothel; persistierende Pupillarmembran, der Cornea adhärent. Die kataraktöse Linse ist in mehreren, nicht miteinander zusammenhängenden Teilen nachweisbar, der Hauptrest liegt etwa an normaler Stelle. Diese Teile sind in gefäßführendes Bindegewebe eingeschlossen. Dahinter findet sich retinales Gewebe, das durch einen die Vasa hyaloidea enthaltenden Strang mit der Papille zusammenhängt.

van Duyse[5]): Mikrophthalmus mit Orbitalcyste. Rechts: Im Cystenkanal liegt die Retina in 4 Blättern, auch Corpus vitreum und Art. hyal. dringen ein. Der hypoplastische rudimentäre Opticus läuft in der dorsalen Wand der Cyste gegen die Eintrittsstelle der Art. hyal., eine Papille existiert nicht.

Links: Ein arterielles Gefäß durchbricht die Opticusscheiben des sonst hypoplastischen Nerven, der mit Netzhautfalten in Beziehung tritt, so daß eine Art Pseudopapille zustandekommt.

Finoff[6]) konnte in einem wegen perforierender Verletzung enucleierten Bulbus folgenden Zufallsbefund erheben: Außer den durch die Perforation und der sich anschließenden Entzündung bedingten Veränderungen fand sich eine von den Zentralgefäßen ausgehende, etwa 1 cm in den Glaskörper hineinragende Art. hyal. pers. Das Gefäß war zum Teil mit Blut gefüllt und von Gliazellen überzogen, die mit denen der Retina in Verbindung standen.

Bei einem Fall von schwerer tuberkulöser Iridocyclitis aus der Hallenser Klinik (der Bulbus befindet sich in der hiesigen Sammlung) wurde als Nebenbefund ein 2 mm langer Zapfen gefunden, der von der Papille aus in den Glaskörper hineinragt. Das Gebilde ist homogen, färbt sich nach van Gieson rosa und weist einige wenige Kerne auf. Ein Zusammenhang mit den Zentralgefäßen des Sehnerven besteht nicht, ein Lumen ist nicht vorhanden; trotzdem ist die Deutung: Reste der A. hyaloidea, zweifellos.

Überblicken wir die oben aufgezählten Fälle, so sehen wir, daß allen für ein Pseudogliom gehaltenen Fällen, bei denen eine Mißbildung ätiologisch in Frage kam, eine Bindegewebsbildung hinter der Linse gemeinsam ist, sehr viele haben auch eine Glaskörperarterie, aber nur vereinzelte Netzhautablösung.

In unserem Falle jedoch treffen diese 3 Momente mit der Doppelseitigkeit zusammen, es zeigt also die Gegenüberstellung nur zu deutlich, mit einem wie seltenen Fall von Mißbildung wir es zu tun haben.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bach* u. *Seefelder* (1914). Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges S. 92. — [2]) *Clarke* (1898). Pseudoglioma in both eyes, Ophth. soc. transact. **18**, 136. — [3]) *Coats, George* (1912). Über Retinitis exsudativa. v. Graefes Arch. f. Ophth. **81**. 275. — [4]) *Cusumano*, A. (1923), Interessante caso di microftalmia (Clin. oculist. Sassari). Ann. di ottalmol. e. clin. oculist. **51**, Heft 9/12, S. 807. — [5]) *van Duyse, G. M.* (1921). Microphthalmos colobomateux avec kyste orbitaire retropalpebral et quatre feuillets rétiniens-intracystiques. Arch méd. belges **74**, Nr. 7, S. 593. — [6]) *Finnoff, William C.* (1923). Persistent hyaloid artery, Transact. of the Americ. ophth. soc. **21**, 133. — [7]) *Fleischer* (1908), Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Mikrophthalmus und Koloboms. v. Graefes Arch. f. Ophth. **68**, 427. — [8]) *Gifford, Sandford, Latta* (1923), Pseudoglioma and remains of the tunica vasculosa lentis. Americ. journ. of ophth. **6**, Nr. 7, S. 565. — [9]) *Hosford, I. Stroud* (1912), Maldeveloped vitreous (with remnants of capsulo-



vascular sheath) simulating glioma. Transact. of the Americ. ophth. soc. **32**, 141. — [10]) *Heine* (1925), Über das familiäre Auftreten von Pseudoglioma congenitum bei 2 Brüdern und Amotio retinae usw. Zeitschr. f. Augenheilk. **56**, 155. — [11]) *Heine* (1926), Angeborene Bindegewebsmasse hinter der Linse mit Art. hyal. persistens, ein Gliom vortäuschend. Zeitschr. f. Augenheilk. **58**, 194. — [12]) *v. Hippel, E.* (1908), Die Mißbildungen und angeborenen Fehler des Auges. v. Graefe-Saemisch Bd. II, 1. — [13]) *Jacoby* (1923), Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Pseudogliome nebst Bemerkungen zur Differentialdiagnose von Gliom und Pseudogliom. Zeitschr. f. Augenheilk. **50**, 95. — [14]) *Lane, Francis* (1919), Persistent posterior fibrovascular sheath of the lens: A report of two clinical cases, and three Eyeballs examined microscopically. Arch. f. Ophth. **48**, 572. — [15]) *Leber* (1916), Die Krankheiten der Netzhaut. v. Graefe-Saemisch Bd. 7a, 1 und 2. — [16]) *Lent, Edwin* u. *Lyon, Martha* (1922), Persistence of Embryonic fibrovascular sheath of the lens. Americ. journ. of ophth. **5**, 706. — [17]) *Meisner* (1917), Ein Mikrophthalmus congenitus mit Membrana pupillaris persistens corneae adhaerens und anderen Anomalien v. Graefes Arch. f. Ophth. **94**, 301. — [18]) *Pollock, W. B. Inglis* (1923), Case of pseudoglioma due to persistence and thickening of the posterior fibro-vascular sheath of the lens. Transact of the ophth. soc. of the United Kingdom **43**, S. 263. — [18a]) *Rebmann* (1925), Ein Fall von Pseudogliom und Mikrophthalmus. Inaug.-Diss. Heidelberg. — [19]) *Reis* (1911), Persistenz der Membrana capsularis lentis. Heidelberger Bericht 1911, S. 348. — [20]) *Saganuma* (1912), Ein Fall von Pseudogliom, Referat aus Nippon Gankakai Zashi. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **15**, 565. — [21]) *Saltfner* (1902), Bulbus septatus. v. Graefes Arch. f. Ophth. **54**, 552. — [22]) *Seefelder* (1914, Die angeborenen Anomalien und Mißbildungen des Auges. Ergänzungsband zur allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie *v. Lubarsch-Ostertag.* — [23]) *Velhagen* (1912), Bindegewebsbildung an der hinteren Linsenfläche unter dem Bilde des Glioma retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **14**, 580.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Göttingen. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *E. v. Hippel.*)

Über neue Messungen der H-Ionenkonzentration im menschlichen Kammerwasser[1]).

Von

Priv.-Doz. Dr. **M. Baurmann,**

I. Assistent der Klinik.

Mit 1 Textabbildung und 1 Kurve im Text.

Die Messung der H-Ionenkonzentration im Kammerwasser muß mit größter Exaktheit und peinlicher Sorgfalt durchgeführt werden, wenn man hoffen will, aus den erhaltenen Resultaten Schlüsse ziehen zu dürfen über die Physiologie und Pathologie des intraokularen Flüssigkeitswechsels. Es ist notwendig, die bestimmenden Faktoren genau zu kennen und zu erwägen, welche Änderungen in dem zu untersuchenden System vor sich gehen bei der Entnahme des Kammerwassers und bei Ausführung der Messung.

Ich habe über eine Reihe von Messungen, die mit Hilfe der Gaskette unter Verwendung einer besonders gestalteten Wasserstoffelektrode ausgeführt waren, im Jahre 1925 auf dem Heidelberger Kongreß berichtet. Die dort mitgeteilten Resultate bedürfen, wie sich bei der folgenden Erörterung zeigen wird, noch einer kleinen Korrektur, deren Größe weiter unten genau berechnet werden soll.

Die H-Ionenkonzentration ist in dem fast eiweißfreien Kammerwasser maßgebend bestimmt durch den Gehalt an freier Kohlensäure und Natriumbicarbonat und ferner durch den Gehalt an Mono-Natriumphosphat und Di-Natriumphosphat, so daß die Gleichung gilt:

$$[H] = k_1 \frac{[CO_2]}{[NaHCO_3]} = k_2 \frac{[NaH_2PO_4]}{[Na_2HPO_4]} .$$

Dabei bedeutet:

k_1 die Dissociationskonstante der Kohlensäure $= 4{,}4 \cdot 10^{-7}$,

k_2 die Dissociationskonstante der schwachen Säure $H_2PO_4' = 8{,}8 \cdot 10^{-8}$.

Wir wollen für die Ausführung der Rechnung folgende Werte einsetzen, die wenigstens annäherungsweise den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen dürften:

[1]) Die Beschaffung der Apparatur wurde durch die Hilfe des Universitätsbundes Göttingen ermöglicht.



$[NaHCO_3] = 0,015$ molar
$[CO_2] = 0,0019$ molar entsprechend einer Kohlensäurespannung bei 37° von 65 mm Hg.

Die Rechnung lautet dann:

$$[H] = 4,4 \cdot 10^{-7} \cdot \frac{0,0019}{0,015} = 5,6 \cdot 10^{-8};\ p_H = 7,25\,.$$

Weiter muß aber der 2. Teil der obigen Gleichung erfüllt sein, also:

$$5,6 \cdot 10^{-8} = k_2 \frac{NaH_2PO_4}{Na_2HPO_4}\,.$$

Der Gesamtphosphatgehalt des Kammerwassers darf mit rund 0,001 molar angenommen werden. Von diesem Phosphat ist ein Teil als Mono-Natriumphosphat und ein Teil als Di-Natriumphosphat im Kammerwasser enthalten. Der Verteilungsfaktor ist abhängig von der H-Ionenkonzentration und zwar im Kammerwasser derart, daß die Gleichung gilt:

$$5,6 \cdot 10^{-8} = 8,8 \cdot 10^{-8} \cdot \frac{[NaH_2PO_4]}{[Na_2HPO_4]}\,,$$

daraus ergibt sich das Verhältnis von Mono zu Di-Natriumphosphat zu

$$\frac{1}{1,57}\,.$$

Bei einen Gesamtphosphatgehalt von 0,001 molar, also

$$\frac{[NaH_2PO_4]}{[Na_2HPO_4]} = \frac{0,00039}{0,00061}\,.$$

Somit hätten wir die für die Aufrechterhaltung der H-Ionenkonzentration im Kammerwasser wesentlichen 4 Faktoren zahlenmäßig in hier ausreichender Genauigkeit festgelegt.

Es interessiert uns zunächst die Frage:

Welche Änderungen erleidet das System bei der Entnahme und bei der Untersuchung des Kammerwassers und welchen Einfluß übt diese Änderung auf die gemessene H-Ionenkonzentration aus? Die wesentlichste Fehlerquelle ist der Verlust an Kohlensäure. Zumal, da der Carbonatgehalt viel größer als der Phosphatgehalt ist, so wird eine Verschiebung in dem Kohlensäure-Bicarbonatverhältnis von stark bestimmendem Einfluß sein; das gleichzeitig anwesende Mono- und Di-Natriumphosphat wird die entsprechend eintretende Änderung in der H-Ionenkonzentration wohl mildern, aber keineswegs ganz beseitigen.

Entsprechend der Formel

$$[H] = k_1 \frac{[CO_2]}{[NaHCO_3]}$$

wird also Kohlensäureverlust die H-Ionenkonzentration vermindern, also das System wird stärker alkalisch. Da die Kohlensäurespannung der uns umgebenden Luft sehr viel niedriger ist als die Kohlensäurespannung im Kammerwasser und Blut (die Kohlensäurespannung der freien Luft beträgt ungefähr 0,23 mm Hg gegenüber etwa 50—70 mm Hg im menschlichen Kammerwasser), und da das Löslichkeitsverhältnis für Kohlensäure bei 18° zwischen Luft und Wasser sich fast wie 1 : 1 verhält, so wird bei der Berührung des Kammerwassers mit der Luft Kohlensäure mit großer Geschwindigkeit abdampfen und so das untersuchte System sich grundlegend ändern. Aus diesem Grunde scheint mir die Verwendung der Indicatorenmethode zur Bestimmung der H-Ionenkonzentration des Kammerwassers nicht geeignet, es sei denn, daß Vorkehrungen getroffen würden, Kohlensäureverlust bei den notwendigen Manipulationen zu verhindern. Die Richtigkeit dieser Überlegungen wird bestätigt durch entsprechende Messungen mit der Gaskette, wovon ich ein Beispiel schon in meinem oben genannten Heidelberger Vortrag angeführt habe: Lumbalpunktat sofort aus der Punktionskanüle entnommen $p_H = 7{,}255 = [H] = 5{,}95 \cdot 10^{-8}$, gleiches Lumbalpunktat im Reagenzglas aufgefangen und sofort in die Elektrode gebracht $p_H = 7{,}445 = [H] = 3{,}59 \cdot 10^{-8}$.

Werten wir diese Zahlen aus, so ergibt sich wiederum unter Anwendung der 1. Formel unter Einsetzen des gleichen Natriumbicarbonatgehaltes

$$5{,}95 \cdot 10^{-8} = 4{,}4 \cdot 10^{-7} \cdot \frac{[CO_2]}{0{,}015};$$

das ergibt: $[CO_2] = 0{,}00203$, d. h. der Gehalt an freier Kohlensäure entsprach ursprünglich einer Spannung von rund 70 mm Hg. Führen wir die gleiche Rechnung für den 2. Wert, also für $[H] = 3{,}59 \cdot 10^{-8}$ durch, so ergibt sich eine Kohlensäurespannung von 42 mm Hg. Diese Zahlen demonstrieren den Verlust an Kohlensäure, der in der kurzen Zeit des Abtropfens des Lumbalpunktates schon vor sich gegangen ist. Dabei ist die Rechnung noch durchgeführt ohne Berücksichtigung des vorhandenen Phosphatgehaltes, der wirkliche Kohlensäureverlust ist noch um ein Geringes größer als diese vereinfachte Rechnung es ergibt.

Weitere Änderungen als die Abnahme der CO_2-Spannung gehen bei Berührung des Systems mit der Luft nicht vor sich, der Gehalt an $NaHCO_3$ sowohl wie die Gesamtphosphatmenge bleiben unverändert, lediglich erleidet unter dem Einfluß der verminderten H-Ionenkonzentration das Verhältnis von Mono- zu Di-Natriumphosphat eine geringe Verschiebung zugunsten des Di-Natriumphosphates.

Ich habe meine Messungen des Kammerwassers mit Hilfe der Gaskette vorgenommen unter Verwendung einer geeigneten Wasserstoff-

elektrode in Form einer kleinen Spritze mit hohlem Stempel, in den ein Platindraht eingeschmolzen ist. Der Platindraht paßt bei geschlossener Spritze berührungslos in den Spritzenansatz hinein. Ich gebe nebenstehend noch einmal eine Abbildung der verwendeten Elektrode (Abb. 1). Die Ableitung zur Meßapparatur (Kompensationsmethode unter Verwendung der Walzenbrücke als Meßdraht und eines Spiegelgalvanometers als Nullinstrument) geschieht einerseits durch Kupferdraht, der mit Hilfe eines Quecksilbertropfens in leitender Verbindung mit dem eingeschmolzenen Platindraht steht, andererseits durch eine mit konzentrierter KCl-Lösung getränkte kleine Filtrierpapierrolle, die in eine Wanne mit konzentrierter KCl-Lösung eintaucht, an die als 2. Halbelement eine Kalomelelektrode anschließt.

Abb. 1.

Die Kammerwasserentnahme erfolgt stets so, daß mittels der mit einer besonders geschliffenen Kanüle armierten Spritzenelektrode punktiert und das Kammerwasser aspiriert wird. Auf diese Weise erhalte ich Untersuchungsmaterial, das mit der Luft nicht in Berührung gekommen ist. Zur Wasserstoffsättigung des platinierten Platinstiftes wird darauf eine kleine Wasserstoffgasperle nachgesogen. Darauf wird zum Gasausgleich 100 mal vorsichtig umgeschwenkt, an Stelle der Kanüle ein Filtrierpapierröllchen in den Ansatz fest eingeführt und die Elektrode in die Apparatur eingesetzt. Die beiden Halbelemente, Kalomelelektrode sowie Wasserstoffelektrode mit der verbindenden Wanne mit KCl-Lösung sind im Thermostaten aufgestellt, so daß die Messungen stets bei etwa 37° ausgeführt werden. Die Messungen werden in Intervallen 5—10 Minuten über etwa $^1/_2$ Stunde ausgedehnt. Gültig ist das jedesmal erreichte höchste Potential.

Bei der Bewertung der mit dieser Apparatur gewonnenen Werte ist zu berücksichtigen, daß von der im Kammerwasser enthaltenen freien Kohlensäure ein Teil in die Wasserstoffgasblase hineindiffundiert. Da durch das 100malige Umschwenken der mit H_2-Gas beschickten Elektrode praktisch ein voller Gasausgleich erzielt wird, ist aus dem Verhältnis von Flüssigkeit und Gasvolum in der Elektrode der eingetretene relative Verlust an freier Kohlensäure für das Kammerwasser leicht zu berechnen. Dabei ist aber für Messungen bei 37° wohl zu berücksichtigen, daß der Absorptionskoeffizient für Kohlensäure in Wasser bei 37° nur 0,56 beträgt, d. h. also, daß z. B. bei gleichem Flüssigkeits- und Gasvolum von einer vorhandenen Kohlensäuremenge etwa 2 Teile in den Gasraum entweichen und 1 Teil in der Flüssigkeit verbleibt. Wenn also in der Wasserstoffelektrode nach Einstellung des Diffusionsgleichgewichtes zwischen Kammerwasser und Wasserstoffblase die Kohlensäurespannung des Kammerwassers x mm Hg beträgt,

das Flüssigkeitsvolum a und das Gasvolum b sei, so hat in dem unveränderten Kammerwasser eine Kohlensäurespannung von

$$\frac{x \cdot (a + 1{,}78 \cdot b)}{a} \text{ mm Hg bestanden.}$$

War bei der Messung dem aspirierten Wasserstoff schon etwas Kohlensäure zugesetzt wie bei einem Teil meiner Messungen, so lautet die Formel für die Berechnung der CO_2-Spannung des unveränderten Kammerwassers

$$\frac{x \cdot (a + 1{,}78 \cdot b) - (y \cdot 1{,}78 \cdot b)}{a},$$

wobei y = der CO_2-Spannung in dem zugesetzten Wasserstoffkohlensäuregemisch entspricht.

Da in einem System Kohlensäure-Natriumbikarbonat die H-Ionenkonzentration bei unverändertem $NaHCO_3$-Gehalt der Kohlensäurespannung proportional ist, so wird dieser Überlegung entsprechend das Messungsresultat leicht zu korrigieren sein. Praktisch macht sich aber in dem System „Kammerwasser", besonders, wenn die Wasserstoffblase relativ groß gewesen und somit die notwendige Korrektur ebenfalls relativ groß ausfällt, die Gegenwart des 2. Paares puffernder Substanzen, nämlich des Phosphatpuffers, geltend. Es erhebt sich also die Frage, um welchen Betrag reduziert die Gegenwart der Phosphate die oben errechnete Korrektur. Für die Beantwortung dieser Frage beziehe ich mich auf eine Formel, die *Michaelis*[1]) bei der Erörterung des Zweisäurenproblems ableitet, und welche folgendermaßen lautet:

$$[H] = \frac{k_1 (A_1 - L) + k_2 (A_2 - L)}{2L} + \sqrt{\frac{k_1 (A_1 - L) + k_2 (A_2 - L)}{2L} + \frac{k_1 \cdot k_2}{L} (A_1 + A_2 - L)}.$$

Auf unseren Fall angewendet bedeutet in dieser Formel k_1 die Dissociationskonstante der Kohlensäure $= 4{,}4 \cdot 10^{-7}$,

k_2 die Dissociationskonstante der Phosphorsäure in der 2. Dissoziationsstufe $= 8{,}8 \cdot 10^{-8}$.

A_1 die Gesamtmenge der Kohlensäure, d. h. die Summe der freien und der Bicarbonatkohlensäure = 0,01587 bis 0,0176.

A_2 Gesamtmenge der Phosphorsäure, d. h. Summe der als Mono- und als Di-Natriumphosphat vorhandenen Phosphorsäure = 0,001 n.

L Gesamtlaugenmenge, die notwendig ist zur Bildung des Natriumbicarbonates aus Kohlensäure und zur Bildung des sekundären Natriumphosphates aus der schwachen Säure „primäres Natriumphosphat".

$$L = 0{,}01561 \text{ molar.}$$

[1]) *L. Michaelis*, Die Wasserstoffionen-Konzentration. Berlin 1922.

Berechnen wir nun die H-Ionenkonzentration für wechselnde Kohlensäurespannung einerseits in dem einfachen System Kohlensäure-Natriumbicarbonat nach der Formel

$$[H] = k_1 \frac{[CO_2]}{[NaHCO_3]}$$

und andererseits in dem komplizierten System Kohlensäure-Natriumbicarbonat — primäres Natriumphosphat — sekundäres Natriumphosphat nach der Formel von Michaelis und stellen die Ergebnisse nebeneinander graphisch dar, so können wir aus den erhaltenen Kurven leicht ablesen, wie groß der Fehler ist, der bei der Korrekturberechnung unter Vernachlässigung der vorhandenen Phosphate gemacht worden ist. Erst unter gleichzeitiger Berücksichtigung dieser Ergebnisse können wir aus dem Resultat der Gaskettenmessung die im unveränderten Kammerwasser vorhandene H-Ionenkonzentration richtig berechnen. Wir gehen aus von den Zahlen, die wir eingangs für eine Kohlensäurespannung von 65 mm Hg berechnet hatten. Vorweg sei bemerkt: Bei 37° stehen Kohlensäurespannung im Gasraum und molare Konzentration in der Lösung folgendermaßen miteinander im Gleichgewicht:

30 mm Hg	. . . . .	0,00087 molar
40 „ „	. . . . .	0,00116 „
50 „ „	. . . . .	0,00145 „
60 „ „	. . . . .	0,00174 „
70 „ „	. . . . .	0,00203 „
80 „ „	. . . . .	0,00232 „
90 „ „	. . . . .	0,00262 „

Die Rechnung für das einfache System Kohlensäure-Natriumbicarbonat ergibt:

30 mm Hg CO_2-Spannung $H = 4{,}4 \cdot 10^{-7} \cdot \frac{0{,}00087}{0{,}015}$

$= 2{,}55 \cdot 10^{-8}$; $p_H = 7{,}594$,

40 mm Hg CO_2-Spannung $H = 4{,}4 \cdot 10^{-7} \cdot \frac{0{,}00116}{0{,}015}$

$= 3{,}40 \cdot 10^{-8}$; $p_H = 7{,}469$,

50 mm Hg CO_2-Spannung $H = 4{,}4 \cdot 10^{-7} \cdot \frac{0{,}00145}{0{,}015}$

$= 4{,}25 \cdot 10^{-8}$; $p_H = 7{,}372$,

60 mm Hg CO_2-Spannung $H = 4{,}4 \cdot 10^{-7} \cdot \frac{0{,}00174}{0{,}015}$

$= 5{,}10 \cdot 10^{-8}$; $p_H = 7{,}293$,

70 mm Hg CO_2-Spannung $H = 4{,}4 \cdot 10^{-7} \cdot \frac{0{,}00203}{0{,}015}$

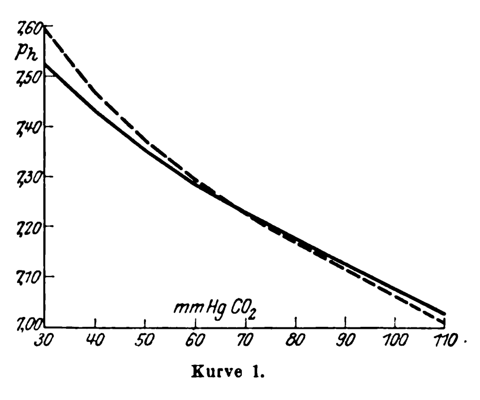
$= 5{,}95 \cdot 10^{-7}$; $p_H = 7{,}226$,

$$80 \text{ mm Hg } CO_2\text{-Spannung} \quad H = 4,4 \cdot 10^{-7} \cdot \frac{0,00232}{0,015}$$
$$= 6,80 \cdot 10^{-8};\ p_H = 7,168\,.$$
$$90 \text{ mm Hg } CO_2\text{-Spannung} \quad H = 4,4 \cdot 10^{-7} \cdot \frac{0,00262}{0,015}$$
$$= 7,67 \cdot 10^{-8};\ p_H = 7,116\,.$$

Führen wir die Rechnung für das System Kohlensäure-Natriumbicarbonat und Mono-Natriumphosphat-Di-Natriumphosphat durch, so erhalten wir bei einer Änderung der CO_2-Spannung von 65 mm Hg nach:

30 mm	Hg	CO_2-Spannung	$H = 2,98 \cdot 10^{-8}$;	$p_H = 7,526$
40 „	„	„	$H = 3,70 \cdot 10^{-8}$;	$p_H = 7,432$
50 „	„	„	$H = 4,43 \cdot 10^{-8}$;	$p_H = 7,354$
60 „	„	„	$H = 5,19 \cdot 10^{-8}$;	$p_H = 7,285$
70 „	„	„	$H = 5,96 \cdot 10^{-8}$;	$p_H = 7,229$
80 „	„	„	$H = 6,67 \cdot 10^{-8}$;	$p_H = 7,176$
90 „	„	„	$H = 7,45 \cdot 10^{-8}$;	$p_H = 7,128$

Die nebenstehenden Kurven geben die Rechnungsresultate graphisch wieder; die punktierte Kurve ergibt sich unter Vernachlässigung des Phosphatgehaltes, die ausgezogene dagegen bei gleichzeitiger Berücksichtigung der Phosphate. Die Korrekturen meiner Messungen sind nach der ausgezogenen Kurve berechnet. In Spalte 10 der nachfolgenden Tabellen sind die CO_2-Spannungen eingetragen, die den gemessenen und den korrigierten p_H-Werten entsprechen. Diese Zahlen haben natürlich nur einen relativen Wert, da sie für die feste $NaHCO_3$-Konzentration von 0,015 molar berechnet sind; das ist für die vorliegenden Untersuchungen aber ohne Bedeutung, da es hier nur darauf ankommt, den Einfluß der CO_2-Änderung für die Berechnung der H-Ionenkonzentration kennen zu lernen. Das Wesentliche ist hier also die Neigung der beiden gezeichneten Kurven gegeneinander und diese ändert sich nur ganz unwesentlich bei den hier in Betracht kommenden Verschiebungen der $NaHCO_3$-Konzentration.



Kurve 1.

Die Messungen ergeben als Resultat, daß die Werte für das normale menschliche Kammerwasser meist zwischen $p_H = 7,20$ und $7,35$ liegen. Nur wenige Messungen haben einen Wert unter $p_H = 7,20$ ergeben, es

Tabelle 1. *Normales Kammerwasser.*

Datum	Name	Alter (Jahre)	Diagnose	Gas	Flüssigkeit zu Gesamt-Volum	Unkorrig. Messungs-Resultat	Korrigiertes Messungs-Resultat	Temperatur	CO_2-Spannung entspr. dem unkorrigierten und korrigierten Resultat	Blut Re-sultat	Blut Tempe-ratur	
1925												
28. III.	Ph. R. ♀	44	Nachstar	H_2	5 : 7	7,53	$7,35_0$	37°	29,5/50,5	7,38	37°	Novirudin
1. IV.	Ph. R. ♀	44	desgl.	H_2	2 : 3	7,49	7,38	37°	24,5/46,3			Novirudin
3. IV.	Ch. B. ♀	73	desgl.	$H_2 + CO_2$ 37 mm Hg	1 : 2	7,40	7,31	39°	44/56	7,35	37°	Novirudin
6. IV.	R. H. ♀	37	desgl.	desgl.	1 : 2	7,37	7,24	39°	48/67	7,38	37°	Novirudin
5. V.	H. Sch. ♂	61	desgl.	desgl.	2 : 3,5	7,40	$7,32_5$	37°	44/54	7,31	37°	Novirudin
26. V.	H. M. ♀	4	Retrobulb. Tumor	desgl.	?	7,36	?	37°	49/?			Novirudin
27. V.	W. B. ♂	20	Alte traum. Cataract.	desgl.	?	7.34	?	37°	52/?	7,29	37°	Echtes Hirudin
27. V.	W. B. ♂	20	desgl.	H_2	1 : 2	7,61	7,26	37°	23/64			Echtes Hirudin
5. VI.	W. B. ♂	20	Discission	$H_2 + CO_2$ 37 mm Hg	?	7,36	?	37°	49/?			Echtes Hirudin
3. VI.	J. H. ♂	62	Frische Embolie der zentralen Art.	desgl.	?	7,38	?	37°	46,5/?			Echtes Hirudin
4. VI.	M. W. ♀	70	Nachstar	desgl.	?	7,22	?	37°	70,5/?	7,26	37°	Echtes Hirudin
5. VI.	H. Z. ♂	7	Traumat. Cataracta	desgl.	?	7,25	?	37°	65/?			Echtes Hirudin
6. VI.	H. R. ♂	10	Schichtstar	H_2	4 : 6	7,50	$7,27_5$	37°	32,5/61,5	7,31	35°	Echtes Hirudin
24. VI.	H. R. ♂	10	desgl.	H_2	3 : 4	7,51	$7,35_5$	37°	31,5/50	7,31	35°	Echtes Hirudin
10. VI.	H. Sch. ♂	27	desgl.	$H_2 + CO_2$ 37 mm Hg	?	7.40	?	37°	44/?	7,29	35°	Echtes Hirudin
19. VI.	H. K. ♂	51	Kontusion	H_2	5,5 : 7,0	7,48	$7,34_5$	37°	34,5/51	7,29	35°	Echtes Hirudin
22. VI.	R. H. ♀	40	Nachstar	H_2	2 : 4	7,67	$7,35_5$	35°	18/50			Echtes Hirudin
8. VII.	E. W. ♀	59	desgl.	H_2	3,5 : 5	7,45	$7,24_5$	41°	38/66	7,35	35°	Echtes Hirudin
17. VII.	J. B. ♂	71	desgl.	H_2	4 : 5	7,36	$7,22_5$	39°	49/70	7,29	37°	Echtes Hirudin
27. VII.	S. D. ♀	34	Schichtstar	H_2	7,5 : 9,4	7,36	7,22	35°	49/71	7,33	37°	Echtes Hirudin
30. VII.	S. D. ♀	34	desgl.	H_2	5,5 : 7,0	7,36	$7,21_5$	37°	49/72,5			Echtes Hirudin
30. VII.	A. Sch. ♀	72	Nachstar	H_2	3 : 4	7.43	7,26	37°	40/63,5	7.36	37°	Echtes Hirudin
30. IX.	H. A. ♂	61	desgl.	H_2	3,5 : 5,0	7,49	7,29	37°	[illegible]			Echtes Hirudin

Echtes Hirudin

7. X.	F. R. ♂	67	desgl.	H_2	4 : 5	7,48	$7,35_5$	37°	34,5/50	7,37	37°
10. X.	B. H. ♀	65	desgl.	H_2	2 : 3	7,50	$7,27_5$	37°	32,5/61,5	7,33	37°
28. X.	R. W. ♂	18	desgl.	H_2	4 : 5	7,35	7,21	37°	50,5/73		
10. XI.	B. A. ♀	58	Aderhautsarkom I. K.-W.	H_2	5 : 6	7,35	$7,23_5$	37°	50,5/68		
			Nach 1 1/2 Stunden II. K.-W.	H_2	27 : 31,5	7,33	7,23	37°	53,5/68,5		
14. XI.	J. R. ♀	70	Conjunctival-carcinom I. K.-W.	H_2	5 : 6,2	7,48	$7,35_5$	37°	35/50		
			Nach 3/4 Stunden II. K.-W.	H_2	5 : 6,0	7,45	$7,34_5$	37°	38/51		
24. XI.	M. B. ♀	47	Nachstar	H_2	11 : 14	$7,32_5$	$7,18_5$	37°	54/78	7,34	37°
24. XII.	H. R. ♂	22	desgl.	H_2	4 : 5	7,44	7,31	37°	39/56		
1926											
14. I.	D. W. ♀	63	desgl.	H_2	3 : 4	7,40	$7,22_5$	37°	44/70	7,32	37°
12. II.	K. W. ♂	6	desgl.	H_2	5 : 6	7,35	7,23	37°	51/69		
1. III.	E. H. ♂	29	desgl.	H_2	5 : 6	7,39	7,28	37°	45/61	7,29	37°
8. III.	C. W. ♂	53	desgl.	H_2	4 : 5	7,49	7,37	37°	33/48	7,27	37°
9. III.	A. B. ♀	74	desgl.	H_2	4 : 5	7,30	$7,16_5$	37°	57,6/82		
17. III.	H. M. ♂	71	desgl.	H_2	4 : 5	7,40	$7,76_5$	37°	44/63		
23. III.	E. Sch. ♂	72	desgl.	H_2	3 : 4	7,41	7,24	37°	42,5/67		
20. IV.	P. F. ♂	28	desgl.	H_2	8,5 : 10	$7,31_5$	$7,20_5$	37°	56/74		
21. IV.	A. K. ♀	71	desgl.	H_2	4 : 5	$7,38_5$	$7,24_5$	37°	46/66		
11. VI.	H. Z. ♂	7	Traumat. Cataracta	H_2	5 : 7	7,40	7,20	37°	44/75		
22. IX.	H. H. ♂	1/2	Nachstar angebor. Cataracta	H_2	3 : 4	$7,39_4$	7,22	37°	45/71		
29. I.	M. St. ♀	42	Intraokul. Tumor	H_2	3 : 4	7,46	7,29	37°	37/59		
1. V.	A. K. ♂	69	Nachstar	H_2	7 : 8	$7,30_5$	7,22	37°	57/71		
3. V.	F. L. ♂	74	desgl.	H_2	5 : 6	7,39	7,28	37°	45/61		
5. VII.	M. W. ♀	60	desgl.	Chinhydron-Elektr.		7,27	7,27	37°	62		
9. VII.	A. Sch. ♂	72	desgl.	desgl.		7,23	7,23	37°	69		
29. VII.	A. F. ♂	54	Aderhautsarkom	H_2	26 : 29	7,30	7,23	37°	58/69		
5. VIII.	R. F. ♂	69	Nachstar	H_2	8 : 9	7,28	$7,20_5$	37°	61/74		

ist immerhin daran zu denken, daß dabei Messungsfehler vorliegen können. Der Durchschnittswert für das p_H des normalen menschlichen Kammerwassers beträgt nach meinen Messungen 7,268. Änderungen in der H-Ionenkonzentration in Abhängigkeit vom Alter des Individuums werden vollkommen vermißt, wie solche ja nach allen Messungen auch im Blut fehlen. Die zugehörigen Blut-p_H-Werte sind aus der Tabelle zu ersehen. Der Durchschnittswert beträgt unter Berücksichtigung nur der Fälle, bei denen zur Hemmung der Blutgerinnung echtes Hirudin verwandt worden war $p_H = 7{,}31$. (Das bei den ersten Untersuchungen von mir verwandte Novirudin ist stark alkalisch und hier nicht verwendbar.)

Unter den Normalfällen sind zwei Messungen des ersten und zweiten Kammerwassers enthalten. Ein wesentlicher Unterschied zwischen erstem und zweitem Kammerwasser hat sich dabei nicht ergeben. Im 1. Fall lag zwischen der ersten und zweiten Kammerwasserentnahme ein Zeitraum von $1^1/_2$ Stunden, im 2. Fall ein Zeitraum von $^3/_4$ Stunden.

Bei den allerdings noch wenig zahlreichen pathologischen Fällen (die Glaukomfälle sind in dieser Gruppe nicht enthalten) sind für Iridocyclitis und Cataracta complicata und Keratitis wesentliche Abweichungen von den Normalwerten einstweilen nicht festzustellen. Der Durchschnittswert für das p_H des Blutes dieser Fälle beträgt 7,32.

Von besonderem Interesse war mir die Untersuchung des Kammerwassers von Glaukomaugen einerseits, weil die Erwartung berechtigt schien, als Folge der durch die Drucksteigerung notwendig eintretenden Verminderung des Minutenvolums des durchströmenden Blutes (vergleiche: Streitfragen . . . v. Graefes Archiv **116**, 101) eine Änderung der H-Ionenkonzentration im Kammerwasser zu finden, andererseits auch, weil eine Nachprüfung der Resultate *Meesmanns* sehr erwünscht erschien. Die theoretischen Bedenken gegenüber der Anwendung der Indicatorenmethode für die Untersuchung der H-Ionenkonzentration des Kammerwassers, bei der ein unkontrollierbar großer Verlust an freier Kohlensäure notwendig zustande kommt, sind in den einleitenden Erörterungen dieser Arbeit enthalten. Die Resultate *Meesmanns* bezüglich des p_H-Wertes müssen infolge des Kohlensäureverlustes zu hoch sein und sind meines Erachtens nicht verwertbar. Nach den Resultaten meiner Messungen hat in keinem Fall eine Erhöhung des p_H-Wertes über die Norm hinaus bestanden, *ich habe also die von Meesmann angegebene Alkalose niemals finden können, vielmehr ergab die Messung für einen Teil der Fälle eine Senkung des p_H-Wertes, also eine relative Säuerung des Kammerwassers.* Bei einem Teil meiner Fälle von Glaukom ist die Reaktion des Kammerwassers zweifellos durchaus normal gewesen, ziemlich häufig finden sich allerdings p_H-Werte, die an der unteren Grenze der Norm liegen, während bei einem weiteren Teil der Fälle eine Verschiebung zur sauren Seite hin zweifellos anzu-

Tabelle 2. *Pathologisches Kammerwasser.*

Datum	Name	Alter Jahre	Diagnose	Gas	Flüssigkeit zu Gesamtvolumen	Unkorrig. Messungsresultat	Korrigiertes Messungsresultat	Temperatur	CO_2-Spannung entspr. dem unkorrigierten und korrigierten Resultat	Blut	
										Resultat	Temperatur
1. IV.	A. K. ♀	33	Keratitis disciform.	H_2	2 : 3	7,56	$7{,}34_5$	38°	27/51		
4. IV.	A. K. ♀	33	desgl.	$H_2 + CO_2$ 37 mm Hg	2 : 3	7,35	$7{,}26_5$	38°	51/63		
4. V.	M. L. ♀	54	Iridocyclitis	desgl.	?	7,30	?	37°	58/?	7,30	38°
7. V.	M. L. ♀	54	desgl.	desgl.	?	7,31	?	38°	56/?		
12. V.	M. L. ♀	54	desgl.	desgl.	?	7,26	?	37°	64/?		
16. V.	M. L. ♀	54	desgl.	desgl.	?	7,37	?	37,5°	48/?		
28. V.	K. H. ♂	16	Keratit. parenchym.	desgl.	?	7,34	?	37°	52/?		
2. VI.	K. H. ♂	16	desgl.	H_2	4 : 5,5	7,37	$7{,}17_5$	37°	48/80	7,26	37°
30. VII.	K. R. ♂	51	Cataracta compl.	H_2	3 : 4	7,44	7,27	37°	39/62	7,37	37°
28. X.	H. W. ♂	36	Schwer entzündetes blindes Auge hart	H_2	5 : 6	7,32	$7{,}20_5$	37°	55/74		
26. I.	D. J. ♀	68	Keratitis	H_2	3 : 4	7,52	7,36	37°	31/49	7,33	37°
12. II.	K. W. ♀	25	Iridocyclitis	H_2	5 : 6	7,32	$7{,}20_5$	37°	55/74	7,34	37°
18. II.	K. W. ♀	25	desgl.	H_2	2 : 3	7,46	$7{,}22_5$	37°	37/70		
23. II.	K. W. ♀	25	desgl.	H_2	3 : 4	7,44	7,27	37°	39/62		
27. II.	K. W. ♀	25	desgl.	H_2	5 : 6	7,30	$7{,}18_5$	37°	58/78		
4. V.	J. R. ♂	56	Alte Ablatio, Irishyperämie	Chinhydron-Elektrode		7,17	7,17	37°	81		
26. VII.	R. K. ♂	25	Posttraumat. Iritis	desgl.		7,20	7,20	37°	75		
5. VIII.	H. W. ♂	58	Iridocyclitis, perfor. Verletzung	H_2	8 : 9,5	7,31	$7{,}20_5$	37°	56/74		
14. VIII.	R. L. ♂	18	Iritis mit Drucksteigerung	Chinhydron-Elektrode		$7{,}25_8$	$7{,}25_8$	39°	64		
19. VIII.	R. L. ♂	18	desgl.	H_2	13 : 14,5	7,32	$7{,}24_5$	37°	55/66		

Hirudin

Tabelle 3. *Glaukom*

Datum	Name	Alter (Jahre)	Diagnose und Tension	Gas	Flüssigkeit zu Gesamt-Volum	Unkorrigiertes Messungs-Resultat
4. II.	O. L. ♂	46	Glauc. absol. Tens.: 70 mm Hg	H_2	21 : 26,8	7,30
8. III.	J. K. ♂		Hämorrhag. Glaukom Tens.: 60—65 mm Hg	H_2	8 : 10	7,48
14. IV.	R. Sch. ♂	38	Glauc. sekund. Tens.: sehr hart	$H_2 + CO_2$ 37 mm Hg	2 : 3	7,26
11. V.	W. B. ♀	48	Glauc. simpl. Tens.: 52 mm Hg	desgl.	?	7,21
27. V.	W. R. ♂	50	Glauc. chron. Tens.: 62 mm Hg	desgl.	?	7,23
6. VI.	A. N. ♂	51	Glauc. sekund. Tens.: steinhart	desgl.	?	7,25
6. VI.	A. N. ♂	51	desgl.	H_2	3 : 4	7,32
23. VI.	G. F. ♂	72	Glauc. absol. Hämorrhag. auf der Iris Tens.: 70 mm Hg	H_2	3 : 4	7,31
25. VI.	H. R. ♂	67	Glauc. absol. mit zentr. Ulcus corneae Tens.: 40 mm Hg	H_2	6 : 8,7	7,42
14. IX.	H. B. ♂	47	Glauc. simpl. T.: nach Pilocarp. 28 mm Hg	H_2	4 : 5	$7{,}29_5$
3. X.	J. O. ♀	67	Glauc. simpl. Tens.: 30—35 mm Hg	H_2	3 : 4,5	7,42
24. XI.	K. H. ♂	65	Glauc. absol. Tens.: 50 mm Hg	H_2	13 : 16	7,22
1. XII.	L. F. ♂	72	Glauc. absol. mit zentr. Ulcus corneae Tens.: stark erhöht	H_2	4 : 5	7,15
11. XII.	D. Sch. ♀	31	Glauc. sekund. Tens.: 30 mm Hg	H_2	2,5 : 3,5	7,42
16. XII.	J. K. ♂	48	Glauc. simpl. Tens.: 35—40 mm Hg	H_2	5 : 6	7,29
5. II.	A. S. ♂	69	Glauc. absol., Aphakie Tens.: 60 mm Hg	H_2	4 : 5	7,38
15. V.	A. S. ♂	69	„ 50 „ „	H_2	7 : 8	7,29
5. II.	H. Sch. ♂	66	Glauc. simpl. Tens.: 40 mm Hg	H_2	4 : 5	7,41
23. II.	O. B. ♂	72	Glauc. simpl. Tens.: 30 mm Hg	H_2	3 : 4	$7{,}42_6$
14. VI.	K. H. ♀	70	Glauc. absol. Tens.: 70 mm Hg	H_2	3 : 4	$7{,}34_6$
1. VII.	K. H. ♂	38	Glauc. absol. posttraumat. Tens.: 36 mm Hg	H_2	5 : 6	7,27
29. VII.	L. B. ♀	74	Glauc. simpl.	H_2	15,5 : 20	7,37
15. II.	A. Sch. ♀	61	desgl.	H_2		
15. II.	L. D. ♂	60	desgl.	H_2		
15. II.	W. H. ♂	26	desgl.	H_2		
15. VIII.	J. D. ♀	68	Glauc. acut.	Chinhydron-Elektrode		7,03
20. VIII.	F. S. ♂	64	Glauc. absol. Tens.: 65 mm Hg	desgl.		7,09
21. VIII.	F. S. ♂	64	2. Punkt.	H_2	8 : 9	7,09
14. I.	F. Sch. ♀		Glauc. acut. Tens.: 70—80 mm Hg	Chinhydron-Elektrode		$6{,}92_6$

…mmerwasser.

Korrigiertes Messungs-Resultat	Temperatur	CO_2-Spannung entsp. dem unkorrigierten und korrigierten Resultat	Blut: Resultat	Blut: Temperatur		Bemerkungen
$7{,}14_5$	37°	58/86	$7{,}34_8$	36,5°	Novirudin	Schmerzen. Hornhaut hauchig getrübt.
$7{,}35_5$		35/50	7,37	30°	Novirudin	Zentral-Venenverschluß.
7,14	37°	64/88	7,32	37°	Hirudin	Vor 1 Monat Iridekt. Hornhaut klar. Blutung in die v. K. Druckgefühl.
<7,21	37°	73/?	7,33	37°	Hirudin	Keine Schmerzen angegeben. Cornea klar. Mit Pilocarp. vorbehandelt.
<7,23	37°	69/?	7,32	35°	Hirudin	Keine Schmerzen angegeben. Cornea klar. Mit Pilocarp. vorbehandelt.
<7,25	37°	65/?			Hirudin	Heftige Schmerzen. Hornhaut hauchig getrübt.
7,14	37°	55/87			Hirudin	
$7{,}12_5$	37°	57/90	7,28	35°	Hirudin	Seit 1/2 Jahr ständig Schmerzen. Hornhaut stark hauchig getrübt. Nicht mit Mioticis vorbehandelt.
$7{,}20_5$	35°	41/74	7,29	35°	Hirudin	Seit 8 Tagen Schmerzen. Hornhaut hauchig getrübt. Nicht mit Mioticis vorbehandelt.
$7{,}15_5$	37°	58/84	7,29	37°	Hirudin	Kopfschmerzen seit langer Zeit. Hornhaut klar. Mit Pilocarp. kurze Zeit vorbehandelt. Vor Pilocarp. T.: 52 mm Hg.
7,19	37°	41/77	7,33	37°	Hirudin	?
$7{,}07_5$	37°	71/100	7,30	37°	Hirudin	Heftige Schmerzen. Hornhaut stark hauchig getrübt. Einige Tage mit Pilocarp. vorbehandelt.
…s. 7,0	37°	85/120	7,33	37°	Hirudin	Flüssigkeit aus dem Glaskörper aspiriert. Seit 6 Wochen Schmerzen. Hornhaut hauchig getrübt.
$7{,}22_5$	37°	41/70	7,30	37°	Hirudin	Keine Schmerzen. Hornhaut klar. Mit Pilocarp. u. Eserin lange vorbehandelt.
7,18	37°	59/79	7,32	37°	Hirudin	Häufig Schmerzen. Hornhaut klar. Mit Pilocarp. einige Tage vorbehandelt.
$7{,}24_5$	37°	46/66	7,29	39°	Hirudin	Angebl. vor 8 Tg. Schmerzen. Hornhaut nur stellenweise etwas getrübt.
7,21	37°	59/73			Hirudin	Keine Schmerzen. Mit Glaukosan und Pilocarpin vorbehandelt.
7,27	37°	43/62	7,33	37°	Hirudin	Schmerzen nach Trauma vor 8 Tagen. Hornhaut klar. Nicht mit Mioticis vorbehandelt.
7,26	37°	40/63	7,30	37°	Hirudin	Keine Schmerzen. Hornhaut klar. Einige Tage mit Pilocarpin vorbehandelt.
7,17	41°	51/81			Hirudin	Häufig Schmerzen. Hornhaut hauchig getrübt. Nicht mit Miotic. vorbehand.
$7{,}15_5$	41°	62/84			Hirudin	Hornhaut hauchig getrübt. Schmerzen. Mit Pilocarp. nicht vorbehandelt.
$7{,}21_5$	37°	48/72			Hirudin	
			7,29	37°	Hirudin	
			7,31	37°	Hirudin	
			7,33	38°	Hirudin	
7,03	38°	110			Hirudin	Starke Schmerzen. Hornhaut stark hauchig getrübt.
7,09	37°	110			Hirudin	Starke Schmerzen. Hornhaut stark hauchig getrübt.
7,00	37°	97/117			Hirudin	
$6{,}92_8$	37°				Hirudin	Seit 4 Tg. heftigste Schmerzen. Starkes Epithelödem.

erkennen ist. Es ist schwer, diese Befunde in ein Schema einzuordnen, doch scheint mir eine Säuerung des Kammerwassers besonders in den Fällen hervorzutreten, in denen Dekompensationserscheinungen wie Hornhautödem und Schmerzen deutlich ausgesprochen sind. Es liegt sehr nahe, dabei an eine Säureanhäufung infolge der bei intraocularer Drucksteigerung einsetzenden verminderten Durchblutung zu denken. Ich möchte indessen diese Ansicht nur mit aller Vorsicht als eine Vermutung äußern und vor allem noch eine größere Zahl von Messungen vor einer abschließenden Beurteilung abwarten[1]).

Der Durchschnittswert meiner p_H-Messungen am Blut der Glaukomfälle beträgt genau wie bei den Normalfällen $p_H = 7,31$. Eine Erklärung für diese Differenz zwischen meinen und *Meesmanns* Messungsresultaten am Blut vermag ich nicht zu geben.

Ich möchte noch ein weiteres Bedenken äußern gegen die *Meesmann*sche Auffassung, daß das Glaukom einer relativen Alkalose des Blutes seine Entstehung verdanke. Wir kennen nämlich einen pathologischen Zustand der relativen Alkalose des Blutes, bei dem ein entsprechend gehäuftes Auftreten von Glaukom nicht beobachtet wird: das Fieber. Nach *Hoeber* (Die physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe, 5. Aufl. 1922, S. 133) sowohl wie nach *Soerensen* (Ergebnisse der Physiologie 1912, S. 530) tritt mit zunehmender Temperatur eine Vermehrung des basischen Charakters des Blutes ein und zwar deswegen, weil zwar der p_H-Wert des Blutes bei dem hier interessierenden Temperaturintervall sich nicht wesentlich ändert, während der Dissoziationsgrad des Wassers mit steigender Temperatur erheblich zunimmt:

$$p_{K\text{-Wasser}} \text{ beträgt für} \begin{cases} 37^\circ & 13,59 \\ 40^\circ & 13,53 \end{cases}$$

Nehmen wir als Wert für p_H des normalen Blutes den von *Meesmann* angenommenen Mittelwert von $p_H = 7,32$ an, so beträgt für Blut

$$p_{OH\text{-Blut}} \text{ für } 37^\circ\ p_{K\text{-Wasser}} - p_{H\text{-Blut}} = 13,59 - 7,32 = 6,27$$
$$p_{OH\text{-Blut}} \text{ ,, } 40^\circ\ p_{K\text{-Wasser}} - p_{H\text{-Blut}} = 13,53 - 7,32 = 6,21\,.$$

Das entspricht einer Zunahme der OH-Ionenkonzentration von 15%. Von der gleichen Größe ist auch die von *Meesmann* angegebene relative Alkolose; *Meesmann* gibt als p_H-Wert des Blutes für das primäre Glaukom 7,36—7,40 an, im Mittel also 7,38. Da die Patienten bei der Messung wohl alle normale Körpertemperatur gehabt haben, so errechnet sich für eine Temperatur von 37°

$$p_{OH\text{-Blut}} = p_{K\text{-Wasser}} - p_{H\text{-Blut}} = 13,59 - 7,38 = 6,21\,,$$

[1]) Es dürfte von Interesse sein, auf eine Arbeit von *v. Gaza* und *Brandi* hinzuweisen (Klin. Wochenschr. Jg. 5, Nr. 25 und Jg. 6, Nr. 1), die nach subcutaner Injektion isoton. Pufferlösungen Schmerzen **nur bei sauren,** nicht aber bei alkalischen Lösungen auftreten sahen.



also der gleiche Wert, der sich für die OH-Ionenkonzentration des normalen Blutes bei einer Körpertemperatur von 40° oben errechnete. Wenn also tatsächlich die relative Alkalose des Blutes der Grund für die Glaukomgenese wäre, so dürfte man füglich doch ein gehäuftes Auftreten von Glaukom bei fieberhaften Erkrankungen erwarten.

Eine Schwäche der von mir angewandten Methodik der Gaskettenmessung liegt darin, daß infolge der eintretenden Diffusion von Kohlensäure in die Wasserstoffblase das Messungsresultat einer rechnerischen Korrektion unterzogen werden muß, die zumal bei Ausführung der Messung bei 37° sehr groß ist. Geringe Ungenauigkeiten in der Ablesung des Volumverhältnisses von Flüssigkeit zu Gas in der Elektrode beeinflussen die Korrektur sehr stark. Ich habe infolgedessen versucht, meine Resultate durch Anwendung einer anderen Methodik zu kontrollieren und zwar habe ich eine Reihe von Messungen mit der Chinhydronelektrode vorgenommen. Es ist bekannt, daß die Chinhydronelektrode im alkalischen Gebiet nicht verwendbar ist, daß aber bis $p_H = 8{,}0$ bei nicht zu langsamem Arbeiten noch befriedigende Resultate zu erhalten sind. Bei Einstellen der Chinhydronelektrode in den auf 37° geheizten Thermostaten zeigt nach meiner Erfahrung das Potential stets einen Gang und zwar bleibt bei Messung eines Phosphatgemisches von $p_H = 7{,}73$ das Potential in den ersten 15—20 Minuten zunächst fast konstant oder steigt langsam an und erreicht dann erst nach längerer Zeit wesentlich höhere Werte. Kontrollmessungen, die mit diesem gleichen Phosphatgemisch mit der Chinhydronelektrode und mit der H_2-Elektrode ausgeführt wurden, ergaben regelmäßig eine gute Übereinstimmung, wenn bei der Chinhydronelektrode der nach 15 Minuten abgelesene Wert als der gültige angesehen wurde. Es ist anzunehmen, daß in dieser Zeit Elektrode und Inhalt die Temperatur des Thermostaten annähernd erreicht haben. Bei Beschickung der Chinhydronelektrode mit Kammerwasser zeigte sich ebenfalls wieder ein Gang des Potentials und zwar blieb in den ersten 15—20 Minuten das Potential zunächst fast konstant oder sank um mehrere Millivolt ab, um dann nach dieser Zeit fortlaufend anzusteigen. Ich habe in Anlehnung an die Erfahrungen, die ich bei der Messung mit Standard-Phosphatmischung gemacht habe, für die Kammerwassermessungen den nach 15 Minuten erreichten Wert der Berechnung zugrunde gelegt und glaube so Resultate, die für eine Temperatur von 37° gültig und unter sich vergleichbar sind, zu gewinnen.

Als Chinhydronelektrode verwandte ich eine kleine Spritzenelektrode des gleichen Typs wie die Wasserstoffelektrode, nur mit blankem Platinstift. Das Chinhydron (*Merck*) wurde im Überschuß in Substanz in die Elektrode gebracht zugleich mit einer geringen Menge kohlensäurefreien Wassers, das gerade genügte, bei geschlossener Spritze

den übrigbleibenden geringen toten Raum zu füllen. Mit der so vorbereiteten Spritze wurde das Kammerwasser aspiriert und darauf sofort die Messung begonnen. Im ganzen habe ich den Eindruck, daß die Messungen mit der Chinhydronelektrode etwas unsicherer sind als die Messungen mit der H_2-Elektrode, bei der das Potential sich viel fester und präziser einstellt, doch haben diese Messungen eben den Vorzug, daß die nachherige Korrektur fortfällt.

Einige am menschlichen Kammerwasser mit der Chinhydronelektrode so gewonnene Messungsresultate sind am Schluß der Tabellen mitaufgeführt.

Ich komme nun zurück auf meine im Anfang getane Äußerung, daß nämlich die für das Kaninchenkammerwasser früher mitgeteilten Zahlen (Heidelberger Kongreß 1925, S. 280) vielleicht einer Korrektur bedürften. Die Umrechnung der Resultate war vorgenommen unter Vernachlässigung der Tatsache, daß der Absorptionskoeffizient für Kohlensäure bei 37° nicht 1,0, sondern 0,56 beträgt. Andererseits wurde bei der Berechnung der Einfluß der zugleich anwesenden Phosphate nicht berücksichtigt. Diese beiden Fehler beeinflussen die Rechnung in entgegengesetztem Sinne. Wird die Korrektur der dort mitgeteilten Kammerwassermessungen unter Berücksichtigung der Momente, die ich eben ausgeführt habe, vorgenommen, so ergibt sich für das Kaninchenkammerwasser als Durchschnittswert nicht $p_H = 7{,}50$, sondern $p_H = 7{,}48$. Meine bisherigen Resultate mit der Chinhydronelektrode (6 Messungen) betragen im Durchschnitt für das Kaninchenkammerwasser bei 37° $p_H = 7{,}52$.

Es ist aus den vorstehenden Ausführungen ersichtlich, wie schwer es ist, Werte anzugeben, von denen man sagen dürfte, daß sie den absoluten Wert richtig angeben. Immerhin ist einiges mit Sicherheit festzustellen, auch wenn man den angegebenen Zahlen nur einen relativen Wert zuerkennt, nämlich, daß das menschliche Kammerwasser konstant erheblich saurer gefunden wird, als das Kaninchenkammerwasser. Es ist nicht uninteressant, dabei zugleich zu beachten, daß sich auch im p_H des venösen Blutes eine gewisse Differenz in der gleichen Richtung zeigt; während nämlich das menschliche Kammerwasser einen Durchschnittswert von 7,31 aufweist, fand ich beim Kaninchen bei der gleichen Methodik einen Durchschnittswert von $p_H = 7{,}344$; ferner, während das zweite und dritte Kammerwasser vom Kaninchen zunehmend saurere Werte ergab, blieben diese Differenzen beim menschlichen Kammerwasser aus.

Ich bin mir bewußt, daß die Messungen noch manches zu wünschen übrig lassen, doch glaubte ich mich zu dieser Mitteilung berechtigt, weil ich hoffte, dadurch zu einer Klärung der vorliegenden Probleme beizutragen und den Grund für abweichende Resultate anderer Autoren aufzudecken.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Berlin.
Stellvertretender Leiter: Prof. Dr. *G. Joachimoglu.*)

Über die Wirkung zweier Isomeren des Dichloräthylens auf die Hornhaut des Tierauges.

Von
Kurt Steindorff, Berlin.

In einer experimentellen Arbeit „Über die Wirkung einiger Chlorderivate des Methans, Äthans und Äthylens auf die Hornhaut des Tierauges"[1]) habe ich nachgewiesen, daß von den ungesättigten Chlorverbindungen des Äthylens allein das Dichloräthylen (Acetylendichlorid oder Dioform) nach Inhalationsnarkose die Hornhaut des Hundeauges schädigt. Diese Verbindung

$$\begin{array}{l} C\begin{matrix}\diagup H \\ \diagdown Cl\end{matrix} \\ \| \\ C\begin{matrix}\diagup H \\ \diagdown Cl\end{matrix} \end{array}$$

ist flüssig, ihr Geruch erinnert an den des Chloroforms, sie siedet bei 55° und hat ein spezifisches Gewicht von 1,25. Ebenso wie für Penta- und Hexachloräthan und für Tri- und Tetrachloräthylen läßt sich für Dichloräthylen wegen der geringen Wasserlöslichkeit dieser Körper die hämolytische Grenzkonzentration nicht genau bestimmen [*Plötz*[2])].

Setzt man die narkotische Wirkung des Chloroforms = 1, so ist die des Dichloräthylens, wie *Joachimoglu*[3]) zeigen konnte, = 0,38.

Hefegärung hemmt Dichloräthylen nach den Untersuchungen *Plagges*[4]) nicht, woran ebenfalls seine geringe Wasserlöslichkeit schuld ist.

Am isolierten Froschherzen ruft es in einer Konzentration von 0,011 Ventrikelstillstand hervor [*Kiessling*[5])].

Man hat es an Stelle des Chloroforms als Narkoticum empfohlen, aber es ist nicht hinreichend geprüft worden, und 2 tödlich verlaufene Fälle lassen seine Verwendung in der Praxis nicht ratsam erscheinen [*Fränkel*, zit. nach *Plötz*[2])]. Als Lösungsmittel für Fette und Öle wird es technisch vielfach benutzt.

Im Gegensatz zum Tri- und Tetrachloräthylen ist das Dichloräthylen ein starkes Stoffwechselgift [*Heffter* und *Joachimoglu*[6])], wodurch die Annahme, daß mit der Zahl der Chloratome im Molekül die Wirksamkeit der Halogenkohlenwasserstoffe steige, widerlegt wird.

Läßt man das Mittel lokal auf das Hundeauge einwirken, indem man nach Abdichtung der Orbitalöffnung eine Metallkapsel fest gegenpreßt, in der unter einem Drahtgitter ein mit dem Narkoticum getränkter Wattebausch befestigt wird, so erzielt man keine nennenswerte Reizung, selbst wenn man größere Mengen längere Zeit (30,0 ccm 1 Stunde) verdampfen läßt.

Bringt man mittelgroße Hunde unter eine luftdicht abgeschlossene Glasglocke von 100 l Rauminhalt, gießt 10,0 ccm des Mittels auf einen Wattebausch und setzt die Tiere der Einwirkung der Dämpfe 30—60 Minuten aus, so beginnt nach 9—10 Minuten lebhafter Speichelfluß, 2—3 Minuten später setzen lebhafte tonische und klonische Krämpfe ein, die Atmung wird oberflächlich, röchelnd und stark beschleunigt (bis 110). Die Augen sind weit geöffnet, die Pupillen maximal weit, der Hornhautreflex ist erloschen. Vielfach, aber durchaus nicht bei allen Tieren, bildet sich nach 6—8 Stunden eine zarte oberflächliche Trübung der Hornhaut, deren Epithel vollkommen intakt ist; diese Trübung setzt sich aus zahllosen, allerkleinsten grauen Pünktchen zusammen, hellt sich schon nach 24 Stunden wieder auf und ist nach 48 Stunden wieder verschwunden. Ein Auge, dessen Hornhaut einmal getrübt war, wird, ob man die Narkose nach kürzerer oder auch erst nach längerer Zeit wiederholt, nie zum zweitenmal trübe. Verhindert man die direkte Einwirkung der Dämpfe auf das Auge, indem man die Tiere aufspannt, die Augen fest verschließt und nun eine tiefe Narkose einleitet, so bleiben die Hornhäute klar.

Mikroskopisch findet man das Hornhautendothel stellenweise zerfallen, die Fibrillen sind durch Flüssigkeit leicht auseinandergedrängt. der Hornhautdurchmesser erscheint vergrößert.

Das ganze Bild ist also das einer ödematösen Durchtränkung der Hornhaut, die so zustande kommt, daß das mit Dichloräthylen beladene Kammerwasser das Hornhautendothel schädigt, und nun der Eintritt der Flüssigkeit durch die Deszemetsche Membran in das Parenchym der Hornhaut möglich wird.

Die Schädigung der Hornhaut durch Dichloräthylen hat mit der von mir nach Einwirkung von Äthylendichlorid

$$\begin{array}{l} C\begin{cases} H \\ H \\ Cl \end{cases} \\ \;| \\ C\begin{cases} H \\ H \\ Cl \end{cases} \end{array}$$

beschriebenen viel Ähnlichkeit, unterscheidet sich von ihr jedoch durch die geringere Intensität, die Inkonstanz ihres Auftretens, ihre Aufhellungsfähigkeit und die Unmöglichkeit, sie öfter als einmal zu erzeugen.

Vor kurzem machte mich Herr Prof. *Joachimoglu* auf eine Arbeit von *Chavanne*[6, 7]) aufmerksam, die sich mit dem Dichloräthylen beschäftigt. Es gelang dem belgischen Forscher, das käufliche, durch Behandlung von Acetylen mit Cl in Gegenwart von Antimon-Pentachlorid gewonnene 1,2-Dichloräthylen von Kp. $_{760}$ 52° bzw. 55° und D. 1,278 durch fraktionierte Destillation in ein Cis- und ein Trans-Isomeres zu zerlegen. Die beiden Isomeren unterscheiden sich, wie die nachstehende Tabelle deutlich macht, wesentlich voneinander.

Tabelle.

	I. Cis-Dichloraethylen	II. Trans-Dichloraethylen
	H · C · Cl ‖ H · C · Cl	H · C · Cl | Cl · C · H
$Kp._{760}$	48,35°	60,25°
F.	—50,0°	—80,5°
D_4^{15}	1,2651	1,2913
n_D^{15}	1,44903	1,45189

Unter Cis- und Trans-Isomerie versteht man die durch eine Doppelbindung gegebene Möglichkeit der verschiedenen Anordnung der Atome in einer Ebene. Man kann sie sich schematisiert durch folgende allgemeine Formel darstellen:

```
a—C—b
  ‖
a—C—b
```

ist die Cis-Form. Dagegen ist die Anordnung bei der Trans-Form folgende:

```
a—C—b
  |
b—C—a
```

Es ergibt sich bei der Trans-Form eine Asymmetrie der Atomlagerung.

Durch neunmalige fraktionierte Destillation erhielt *Chavanne* aus 3 kg des käuflichen Produkts:

1. 1000 g . . . . Siedepunkt 48°—49°
2. 600 g . . . . „ 49°—60°
3. 1300 g . . . . „ 60°—60,5°

Die unter 1 und 3 aufgeführten Produkte ergaben, wenn er jede für sich fraktionierte:

a) 610 g . . . . Siedepunkt 48,2°—48,4°
b) 1086 g . . . . „ 60,1°—60,3°

Aus dem Trans-Dichloräthylen wird durch alkoholische KOH HCl 20 mal schneller abgespalten als aus dem Cis-Produkt. Geringe Mengen Br veranlassen eine wechselseitige Umwandlung beider Isomeren, die im Sonnenlicht beschleunigt wird. Beide stereoisomere Körper fixieren

im Sonnenlicht augenblicklich 2 Atome Br unter Bildung eines und desselben Dichlordibromäthers Kp. $_{760}$ 195°, Kp. $_{15}$ 79°—79,5°, F—26°. Die Fixierung des Br durch die beiden Isomeren unter Ausschluß eines Lösungsmittels bei 12,5° bestätigt die Versuche von *Herz* und *Rathmann* (Ber. d. dtsch. chem. Ges., 46, 2588). Die Anlagerung des Br an das Cis-Trans-Isomere geht 2mal schneller vor sich als die an das Cis-Isomere. Aber die Anlagerung verläuft nicht glatt. Die Natur der Störung ist jedoch noch nicht aufgeklärt.

Aus 3 kg des käuflichen Dichloräthylens ((*C. A. F. Kahlbaum*) gelang es uns, ca. 250 ccm eines bei 48,4°—49,4° siedenden Präparates und ca. 300 ccm einer Flüssigkeit, deren Siedepunkt bei 59,6°—60,6° liegt zu erhalten*).

Beide sind wasserklare Flüssigkeiten, die ähnlich wie $CHCl_3$ riechen; einen Unterschied in der Art und Stärke des Geruchs beider Präparate vermochte ich nicht festzustellen. Um nachzuweisen, ob ein Unterschied in der Giftigkeit beider Körper besteht, wurden von jedem je 3,9 ccm (die maximale Menge, in der sich das Gemisch komplett löst) in 1000 ccm Frosch-Ringerlösung gebracht und 5 Stunden im Schüttelapparat geschüttelt; es erfolgte komplette Lösung. Darauf wurden steigende Mengen von 10, 20 und 30 ccm jeder der beiden Lösungen mit 500 ccm H_2O gemischt und in jedes der Gefäße je 3 Moorkarpfen getan. Es ergab sich, daß die narkotische Wirkung natürlich um so rascher eintritt, je konzentrierter die Lösung ist, und daß sie sich in der Trans-Lösung früher einstellt und etwas länger anhält als in der Cis-Lösung. Damit im Einklang steht, daß die mit dem Trans-Isomer narkotisierten Fische durch die Narkose schwerer geschädigt werden und in größerer Zahl zugrunde gehen als die in die Cis-Lösung gebrachten.

Der Verlauf der Narkose von Hunden in der oben angegebenen Versuchsanordnung ist bei beiden Isomeren derselbe wie bei den ungereinigten Präparaten. Allerdings dauert es bei dem Trans-Isomer, bei dem Siedepunkt, spezifisches Gewicht und Brechungsindex höher sind als bei dem Cis-Präparat, meist länger, bis die ersten Vergiftungserscheinungen, wie Speichelfluß, motorische Unruhe und Dyspnöe, auftreten. Auch die Wiederkehr koordinierter Bewegungen nach Beendigung der Narkose verzögert sich bei dem Trans-Dichloräthylen im allgemeinen mehr als bei seinem Partner.

Mit dem ungereinigten Gemisch teilen die Isomere die Eigenschaft, die Hornhaut zart zu trüben, und zwar bestehen in der Art der Trübung keine Unterschiede zwischen den käuflichen und den gereinigten Präparaten. Die Cis-Lösung beansprucht, soweit ich feststellen konnte, län-

*) Die langwierige Arbeit des Fraktionierens, die dem Chemiker geläufiger ist als dem Augenarzt, war Herr Dr. *Zeltner* so freundlich, auszuführen, wofür ich ihm zu lebhaftem Dank verpflichtet bin.

gere Zeit, um die Trübung hervorzubringen. Ich konnte sie meist erst nach 20—24 Stunden nachweisen, während bei einem mit der Trans-Lösung narkotisierten Hunde schon nach $6^1/_2$ Stunden die graue Verfärbung der vordem durchsichtigen Hornhaut festzustellen war.

Die durch das Cis-Dichloräthylen getrübte Cornea erscheint schon nach 24 Stunden wieder klar, und es gelingt nicht, durch Wiederholung der Narkose die Trübung wieder hervorzurufen.

Ganz anders bei dem Trans-Dichloräthylen. Hier dauert es 6—8 Tage, bis die Aufhellung, die stets in der Peripherie einsetzt, beginnt, und nicht immer erfolgt sie auf beiden Augen mit gleicher Schnelligkeit. Einmal vergingen 26 Tage, bis beide Corneae ihre normale Durchsichtigkeit wiedererlangt hatten. Während bei dem Cis-Präparat eine einmalige Narkose genügt, die Hornhaut giftfest zu machen, kann man mit dem Trans-Dichloräthylen die Trübung wiederholt herbeiführen. Allerdings ist die Trübung von Mal zu Mal weniger dicht, und ihre Aufhellung erfolgt dann entsprechend jedesmal rascher (4 Tage, dann 2 Tage). Schließlich bleibt das Phänomen der Hornhautschädigung aus. Öfter als 5mal gelang es mir nicht, ein Tier der Narkose mit dem Trans-Präparat zu unterziehen; die Tiere werden nach jeder Narkose matter und matter, ihre Freßlust schwindet, sie nehmen an Körpergewicht schnell ab und gehen schließlich unter den Zeichen der Erschöpfung zugrunde.

Beide Präparate sind, auch wenn man sie gegen Lichtzutritt schützt, nicht unbegrenzt haltbar. Sie zersetzen sich, ähnlich wie $CHCl_3$, unter Bildung von Phosgengas, das durch seinen eigentümlichen Geruch wahrnehmbar wird. Verwendet man solche alte Präparate, so ist der Eintritt der Narkose ganz erheblich verzögert, die dem Einschlafen vorangehenden Erregungserscheinungen sind viel weniger lebhaft, und die Tiere wachen unmittelbar nach der Zufuhr frischer Luft wieder auf. Besonders zu bemerken ist, daß die Zersetzung der Lösungen, sowohl des Cis- wie des Trans-Dichloräthylens, das Auftreten von Hornhauttrübungen verhindert.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die Trans-Form des Dichloräthylens giftiger ist als die Cis-Form. Das bestätigt, wie eben dargetan wurde, ein Vergleich der Einwirkung beider Präparate auf Fische, des Verlaufs der Narkose von Hunden und vor allem die Verschiedenheit der Hornhautschädigung. Die Inkonstanz des Auftretens der Trübungen der Cornea bei Verwendung des käuflichen Dichloräthylens, auf die ich in meiner ersten Arbeit hinwies, findet jetzt ihre Erklärung in der Tatsache, daß das Präparat, das mir damals zur Verfügung stand, nicht rein, sondern ein Gemisch mehrerer Isomere war.

Die Vermutung, daß die physikalischen und chemischen Unterschiede der beiden Körper sich auch in einer Verschiedenheit der pharmakologischen Wirkung äußern, hat sich demnach bestätigt.



Bestätigt hat sich aber auch die Tatsache, daß ganz geringfügige Unterschiede in der Lagerung von Atomen und Atomgruppen genügen, um auch die pharmakologische Wirksamkeit zu beeinflussen.

Man kann nicht verallgemeinernd sagen, daß Trans-Verbindungen immer giftiger sind als Cis-Verbindungen. Als Beispiel dienen die Malein- und die Fumarsäure, bei denen wie bei unsern Dichloräthylenverbindungen die beiden sauren Cl-Gruppen, so je 2 sauere Karboxylgruppen an die C-Atome gebunden sind.

Bei der Fumarsäure liegt die Bindung in Trans-Stellung, bei der Maleinsäure in Cis-Stellung:

Maleinsäure:	Fumarsäure:
H—C—COOH ‖ (Cis-Stellung) H—C—COOH	HOOC—C—H ‖ (Trans-Stellung) H—C—COOH

Ein Vergleich der Konstanten der elektrolytischen Dissoziation ergibt für Maleinsäure $1{,}44 \times 10^{-2}$ bei 25° und für Fumarsäure $1{,}0 \times 10^{-3}$, d. h. etwas stärkere Säurewirkung der ersteren[9]). Die Fumarsäure, ein in verschiedenen Algen und Pilzen vorkommendes Naturprodukt, vernichtet zwar in 1—2proz. Konzentration niedere Pilze und Algen, sie ist aber für höhere Tiere ungiftig im Gegensatz zu ihrem isomeren, labilen Partner, der Maleinsäure [*Ishizuka*[10])].

Die beiden Säuren verhalten sich also trotz analoger Gruppierung der Atome gerade umgekehrt wie die besprochenen Isomere des Dichloräthylens.

Zusatz nach der Korrektur:

In einer Arbeit, die mir erst nach der Korrektur bekannt wurde (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **37**, 429. 1923) haben *Rigler* und *Ringel* über Narkoseversuche an Ratten mit $CHCl_3$ und den beiden Isomeren des Dichloräthylens berichtet. $CHCl_3$ setzt die Atemfrequenz herab, das Cis-Isomere nicht; der Anstieg der N-Kurve ist bei $CHCl_3$ stärker und klingt bei der Cis-Verbindung am gleichen Tage wieder ganz ab. Auch die Trans-Form scheint den Stoffwechsel nicht zu schädigen, aber Spätfolgen der Narkose herbeizuführen. Also auch hier eine scheinbar größere Giftigkeit der Trans-Form.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Steindorff*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **109**, 1—2, 252. 1922. — [2]) *Plötz*, Biochem. Zeitschr. **103**, 243. 1920. — [3]) *Joachimoglu*, Ibid. **120**, 203. 1921. — [4]) *Plagge*, Ibid. **118**, 129. 1921. — [5]) *Kiessling*. Ibid. **114**, 292. 1921. — [6]) *Joachimoglu*, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen **48**, 2, Suppl., 161. 1914. — [7]) *Chavanne, G.*, Bull. soc. chim. Belgique **26**, 287. 1912; C. R. Acad. des sciences **154**, 776. — [8]) *Chavanne, G.*, Bull. soc. chim. Belgique **28**, 234. 1912. — [9]) *Börnstein*, Tabellen, II. 1129 u. 1130. 1923. — [10]) *Ishizuka*, Bull. Coll. of agricult. Tokio **2**, 7. 1896; ref. nach Abderhalden, Chemisches Handlexikon Bd. I, 2, S. 1145. 1911.

(Aus der Universitäts-Augenklinik in Moskau. — Direktor: Prof. *V. P. Odinzov.*)

Über die Oxydationsprozesse in den Ciliarepithelzellen und die reaktive Hypertonie des Auges.

Von

Dr. A. J. Samojloff,

Assistent der Klinik.

Die aktive sekretorische Tätigkeit der Ciliarepithelzellen beweist *Seidel*[1]) bekanntlich u. a. dadurch, daß diese Zellen ein ausgesprochenes Sauerstoffbedürfnis besitzen zur Aufrechterhaltung ihrer sekretorischen Funktion, die in der Verrichtung osmotischer Arbeit besteht. Dieser Prozeß der intracellulären Sauerstoffverarbeitung wird durch eine intensive Blaufärbung der Ciliarepithelien bei der Einwirkung des sogenannten Nadi-Gemisches (α-Naphthol + Dimethyl-p-Phenylendiamin) kenntlich gemacht, der sogenannten Indophenol-Blausynthese (*Ehrlich*), wie die Untersuchungen von *Seidel* und *Schmelzer*[2]) in ausgezeichneter Weise nachgewiesen haben.

Eine Lähmung der Ciliarepithel-Funktion durch Behinderung der Sauerstoffverarbeitung bewirkt zugleich eine Augendrucksenkung und einen Ausfall der Blaufärbung der Epithelzellen im Nadi-Gemisch. Diese Erscheinung wurde nach der Einspritzung von stark verdünnten Cyankalilösungen in den Glaskörper und, was klinisch von besonderem Interesse ist, auch von Adrenalineinspritzung in den Glaskörper oder subconjunctival am Kaninchenauge demonstriert [*Seidel* loc. cit., *Serr*[3])]. Die Hemmung des Sekretionsprozesses in den Ciliarepithelien infolge Störung der Sauerstoffverarbeitung kann also die therapeutisch verwandte augendrucksenkende Dauerwirkung des Adrenalins (sowie anderer Zellgifte) vollständig erklären.

Es erschien mir nun von besonderem Interesse, der Frage nachzugehen, ob eine solche Kongruenz zwischen dem Ausfall der Nadi-Reaktion und der Augendrucksenkung stets bestehe. Wäre eine solche Kongruenz nachweisbar, so würde das ein wichtiger Beweis dafür sein, daß der Augendruck wesentlich von der aktiven sekretorischen Tätigkeit der Ciliarepithelzellen abhängt.

---

[1]) *Seidel*, Ber. d. Dtsch. ophth. Ges. Heidelberg 1925, S. 14.
[2]) *Schmelzer*, Ber. d. Dtsch. ophth. Ges. Heidelberg 1925, S. 259.
[3]) *Serr*, Ber. d. Dtsch. ophth. Ges. Heidelberg 1925, S. 22 u. 255.

Da die Untersuchungen von *Seidel* und seinen Mitarbeitern sich auf die Erforschung der Wirkung der *augendrucksenkenden* Mittel beschränkten, beschäftigte ich mich mit der Untersuchung der Oxydationsprozesse in den Ciliarepithelzellen bei *druckerhöhenden* Prozessen, und zwar bei der *reaktiven Hypertonie* des Auges.

Als reaktive Hypertonie des Auges bezeichnen wir die ausgesprochene Augendrucksteigerung, die sich nach jeder starken sensiblen Reizung des Auges ausbildet. Eine derartige Hypertonie des Auges wurde bekanntlich von *Wessely*[1]) nach subconjunctivalen hypertonischen Kochsalzinjektionen, von *Seidel*[2]) nach Kammerpunktion, von *Leplat*[3]) nach nichtperforierenden Verletzungen des Augapfels beschrieben. *Wessely* hatte schon im Jahre 1908 darauf hingewiesen, daß man die Wirkung subconjunctivaler Kochsalzinjektionen als „Paradigma für alle Reize" halten kann. Das Ausbleiben der reaktiven Hypertonie bei der Narkose, den *Wessely* nach Kochsalzinjektionen bestätigt hatte, habe ich auch nach anderen Reizen des Auges gefunden. Ebenso ist die Ausbildung der Greeffschen Blasen nicht nur nach Kammerpunktion, sondern nach jedem stärkeren sensiblen Reiz jetzt vollständig bestätigt. Die Vermehrung des Fibrin- und Eiweißgehalts des Kammerwassers nach derartigen Reizen kann man auch für eine vollständig nachgewiesene Erscheinung halten, ebenso wie den verstärkten Übertritt ins Kammerwasser von in den Blutkreislauf eingespritzten Substanzen. So sind jetzt die mannigfaltigen Symptome der reaktiven Hypertonie des Auges vollständig aufgeklärt. Anders stehen aber die Verhältnisse mit dem Studium des Prozesses selbst, der zur Ausbildung aller dieser Erscheinungen führt.

Während man früher ganz allgemein die nach Kammerpunktion einsetzende Flüssigkeitsausscheidung ins Augeninnere mit dem physiologischen Vorgang der Kammerwasserbildung identifizierte, hat *Seidel*[4]) in den letzten Jahren (1920 u. 1921) wiederholt darauf hingewiesen und im einzelnen näher ausgeführt, daß durch Vornahme einer Kammerpunktion der Mechanismus des physiologischen Absonderungsvorganges des Kammerwassers „offensichtlich tiefgreifend abgeändert wird", insofern aus dem physiologischen *Sekretionsvorgang* ein abnormer physikalischer *Filtrationsvorgang* gemacht wird.

Seidel[5]) hat weiterhin kürzlich (1925) auseinandergesetzt, daß die kurzdauernde, etwa 2 Tage nachweisbare Hypotonie nach Kammerpunktion am Kaninchenauge, die nach der bekannten zunächst auftretenden Hypertonie sich einstellt, als eine durch die Kammerpunktion hervorgerufene funktionelle Störung des physiologischen Sekretionsvorganges im normalen Ciliarepithel zu deuten ist. „Denn wir wissen ja schon seit langem, daß durch Kammerpunktionen die Ciliarepithelien in Blasenform von ihrer ernährenden Unterlage abgehoben werden, was auch durch starke hyperämisierende Reize ohne Entleerung der

[1]) *Wessely*, Arch. f. Augenheilk. **60**, 1 u. 97. 1908.
[2]) *Seidel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **95**, 1. 1918.
[3]) *Leplat*, Ann. d'oculist. **161—162**, 81—87. 1924/25.
[4]) *Seidel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **101**, 402—404. 1920; dgl. v. Graefes Arch. f. Ophth. **104**, 162. 1921.
[5]) *Seidel*, Ber. d. Dtsch. ophth. Ges. Heidelberg 1925, S. 19.



Vorderkammer der Fall ist. Die den Blaseninhalt füllende, stark eiweißhaltige Flüssigkeit stellt gleichsam für den Sauerstoff eine Isolierschicht dar, die sich zwischen die Capillaren des Ciliarkörpers bzw. sein Stroma und den abgehobenen Ciliarepithelbelag einschiebt, wodurch die physiologische Sauerstoffversorgung dieser Zellen behindert werden wird.“

Um die Frage zu beantworten, ob es sich bei dem Vorgang der reaktiven Hypertonie nach Kammerpunktion um einen künstlich erzeugten *abnormen* Filtrations- bzw. Transsudationsprozeß im Sinne *Seidels* oder aber um eine Steigerung des *physiologischen* Sekretionsvorganges handelt im Sinne der älteren Autoren, habe ich das Ciliarepithel punktierter Kaninchenaugen nach Eintritt der reaktiven Hypertonie auf ihr Verhalten gegenüber dem Nadi-Gemisch untersucht.

Es ist klar, daß im ersteren Falle ein Fehlen bzw. eine Abschwächung der Blaufärbung, im letzteren Falle dagegen eine besonders ausgesprochene Färbung der Ciliarepithelzellen zu erwarten war.

Die Untersuchungen wurden folgendermaßen angestellt:

Das linke Auge eines albinotischen Kaninchens wurde mit einer feinen Injektionsnadel punktiert und das Kammerwasser abgesaugt. Nachher wird die Nadel kontrapunktiert (nach *Seidel*) und in dem Auge liegengelassen. Schon nach einer Viertelstunde hatte sich die Vorderkammer wieder hergestellt, und es bestand eine hochgradige Hypertonie des punktierten Auges.

Sogleich wird das Kaninchen dekapitiert, der Ciliarkörper der beiden Augen entfernt und am Gefriermikrotom in Schnitte zerlegt. Die Schnitte wurden sogleich in ein Gemisch von α-Naphthol und Dimethyl-p-Phenylendiamin eingelegt, deren p_H durch Zusatz von Pufferungslösungen auf 7,5 gebracht war.

Bei der ausgeführten mikroskopischen Untersuchung der Präparate konnte ich jedoch gar keine Vermehrung der Reaktion, d. h. der Blaufärbung, im Ciliarepithel des verletzten Auges nachweisen. Im Gegenteil, die Blaufärbung war in den Ciliarepithelzellen des punktierten Auges *stets viel weniger deutlich ausgeprägt* als im intakten Kontrollauge. Dagegen zeigte sich am punktierten Auge eine starke Hyperämie der Ciliarkörperfortsätze.

Diese Erscheinung kann man sehr deutlich schon makroskopisch sehen, indem man die entfernten Ciliarfortsätze nicht mit dem Gefriermikrotom schneidet, sondern den vorderen Bulbusabschnitt in toto sofort in das Nadi-Gemisch bringt. Die Ciliarfortsätze des normalen Auges wurden in der Nadi-Lösung schon nach 10 Min. vollständig blau verfärbt, während die des punktierten hypertonischen Auges ganz rot und hyperämisch blieben, aber *ohne Spuren der Blauverfärbung*.

Solche Versuche zeigen, daß trotz der außerordentlich großen Vermehrung der Kammerwasserproduktion infolge der Punktion keine

Steigerung der physiologischen aktiven sekretorischen Tätigkeit der Ciliarepithelien des punktierten Auges stattgefunden hatte, vorausgesetzt natürlich, daß die sekretorische Tätigkeit sich wirklich durch die Oxydasenreaktion kennzeichnet.

Meine Versuchsergebnisse bringen daher eine Bestätigung der Anschauungen *Seidels*. Sie lassen sich nur folgendermaßen erklären:

Bei der reaktiven Hypertonie des Auges bildet sich ein eigentümlicher Transsudationsprozeß aus, der mit der Steigerung der physiologischen sekretorischen Tätigkeit der Ciliarepithelzellen gar nichts zu tun hat. Gerade bei solcher reaktiven Hypertonie des Auges liegen die Verhältnisse vollständig so, wie das den Ansichten von *Adamück*[1]) und *Jessner*[2]) entspricht. Nach dem Reize des Auges bildet sich sogleich eine aktive Hyperämie der Ciliarfortsätze. Die starke Drucksteigerung in den Blutgefäßen des Ciliarkörpers verursacht eine ausgesprochene Transsudation des Blutplasmas durch die erweiterten Gefäßporen. Dadurch wird der Apparat der normalen Kammerwasserproduktion in seiner Funktion vollständig gestört. Das Transsudat füllt die Vorderkammer. Der Augendruck steigt solange, bis er den erhöhten Blutdruck in den Ciliararterien erreicht. Bei der reaktiven Hypertonie des Auges hängt also der Augendruck lediglich von dem Blutdrucke in den Ciliararterien ab. Der Irrtum der älteren Autoren, wie *Adamück*, *Chabbas*[3]), *Grünhagen*[4]) und *Jessner*, bestand darin, daß sie diese künstlich hervorgerufene Erscheinung, die dem Prozesse der reaktiven Hypertonie des Auges entspricht, als Äußerung des normalen sekretorischen Prozesses im Auge betrachteten.

Nach dem Aufhören des Reizzustandes sinkt der Druck in den Ciliararterien wieder, und die Gefäßwände kehren zur normalen Permeabilität zurück. Es bildet sich kein Transsudat mehr, und der Augendruck sinkt. Das Auge wird hypotonisch, bis der normale Mechanismus der Kammerwasserproduktion, sei es aktive Sekretion oder Osmose, sich wieder herstellt. Bis das geschieht, übt die Nadi-Lösung gar keine Blauverfärbung der Ciliarepithelzellen aus, was ich in vollem Zusammenklang mit den Untersuchungen von *Seidel* und *Schmelzer* vielmals bestätigen konnte.

So zeigt das Fehlen der Oxydasenreaktion im Ciliarepithel nur eine Lähmung des normalen Prozesses der Kammerwasserproduktion, keinesfalls aber des Prozesses der reaktiven Hypertonie, der sich in manchen pathologischen Zuständen ausbildet und eine starke Augendruckssteigerung zur Folge hat.

---

[1]) *Adamück*, Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien. Mathem.-naturw. Kl. I 1866.

[2]) *Jessner*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **23**, 14. 1880.

[3]) *Chabbas*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **16**, 143. 1877.

[4]) *Grünhagen* und *Jessner*, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. **4**, 181. 1880.

Fehlerquellen bei der Keratitisforschung.

Von

Prof. Dr. **Walther Löhlein**, Jena.

Unter dieser Überschrift hat *Paul Busse* in Bd. 17 dieses Archivs eine Reihe von Einwänden zusammengefaßt, die er gegen die Beweiskraft meiner Experimente an der lebenden und toten, mit Entzündungsreizen versehenen, tierischen Hornhaut erhebt, wie ich sie 1924 in Heidelberg und ausführlicher in Bd. 96 des Archivs für Augenheilkunde mitgeteilt habe.

Da dadurch bei jedem, der meine Arbeiten nicht oder nur flüchtig gelesen hat, ein in wesentlichen Punkten ganz falscher Eindruck erweckt werden muß, so darf seine Darstellung an dieser Stelle nicht unwidersprochen bleiben. Es kann dabei nicht meine Aufgabe sein, das ganze an Unbekanntem noch so überreiche Gebiet des Keratitisproblems im Zusammenhang zu behandeln, sondern ich werde mich darauf beschränken, auf einige Einwände einzugehen, die *Busse* gegen die Anordnung der Versuche oder gegen die Deutung ihrer Ergebnisse erhebt, indem ich dem betreffenden Satz der *Busse*schen Arbeit jeweils gegenüberstelle, was in meiner Arbeit zu der angeschnittenen Frage gesagt ist.

1. Zunächst nimmt *Busse* Anstoß an der Erzielung der *Aleukocytose durch Mesothoriumbehandlung* der Versuchstiere. — Er sagt:

„*Wenn Löhlein* (*anstatt ihrer*) *die durch Mesothoriumbehandlung hervorgerufene Aleukocytose benutzt, so* ***ist*** *bei aller Berechtigung dieser Versuchsanordnung doch festzustellen, daß sie gegenüber der Gewebskultur Mängel enthält. Vor allem, weil niemand weiß, wie die Reaktionsfähigkeit des Gewebes durch sie beeinflußt wird.*“

Ich stelle dem einfach wörtlich einige Sätze meiner Arbeit (Arch. f. Augenheilk. **96**, 320—321) gegenüber, die diese Frage betreffen und die immerhin ausführlich genug sind, um nicht leicht übersehen werden zu können. Ich sagte dort:

„Dies Mittel, aleukocytäre Tiere zu gewinnen, war denn auch nicht bloß bedenklich wegen der abgekürzten Beobachtungsdauer, sondern auch wegen des naheliegenden Einwandes, daß die Tiere durch die Mesothordosis schwer geschädigt seien und also bei ihnen ausbleibende Zellvermehrung im entzündlichen Gebiet vielleicht auf die Schädigung des Gewebes zurückzuführen sei.

Dieser Einwand könnte eine gewisse Bedeutung haben, wenn nicht die Versuche gleichzeitig an in Formol abgetöteten Hornhäuten angestellt worden wären, denen man eine eigene Zellvermehrung durch bodenständige Zellen nicht gut zutrauen kann, und bei denen diese Zellvermehrung gleichwohl eintritt, wenn sie einem Normaltier eingepflanzt waren — aber ausblieb, wenn sie einem Mesothortier eingepflanzt wurden. Diese zahlreichen Versuche an toten eingepflanzten Hornhäuten beweisen zur Genüge, daß es sich um eingewanderte Zellen handeln mußte, und der Einwand der Mesothorschädigung der Gewebe keine Bedeutung für die erhaltene Zellvermehrung hatte. Aber selbst, wenn wir einmal annehmen, man wollte vom *Grawitz*schen Standpunkt aus bezweifeln, ob die Formolbehandlung



jedes Leben und jede Zellvermehrung in der Hornhaut ausschließt, so wäre dann immer noch zu verlangen, daß die Vermehrung der bodenständigen Zellen in gleicher Weise stattfinde, einerlei, ob die Hornhaut einem Normaltier oder einem Mesothortier eingepflanzt wurde, denn beide Hörnhäute sind ihrerseits ja mit Mesothor vorher nicht in Berührung gekommen. Und zu der Zeit, wo sie eingepflanzt wurden, kursierte auch in dem aleukocytären Tiere kein wirksames Mesothor mehr, welches die eingepflanzte Hornhaut schädigen und an der Zellvermehrung hindern konnte. Freilich glaube ich, daß diese Überlegung kaum mehr nötig ist, da niemand einer formolfixierten Hornhaut noch die Fähigkeit zur Zellproliferation zutrauen wird.

Immerhin habe ich mir noch auf anderem Wege ein Urteil über eine etwaige schwere Gewebsschädigung der Hornhaut durch Mesothor zu bilden gesucht, indem ich folgende Versuche anstellte: Zwei sonst nicht vorbehandelten Kaninchen wurde in die Hornhaut zusammen mit dem Entzündungsreiz (Lecithin- bzw. Pyocyaneusaufschwemmung) Mesothorlösung intracorneal injiziert. In die Blutbahn wurde nicht Mesothor gespritzt, so daß die Tiere nicht leukocytenfrei wurden. *Die Mesothorinjektion in die Hornhaut selbst, die also eine etwaige Gewebsschädigung der Hornhaut im höchsten Grade hätte hervorrufen müssen, bedingte aber nicht etwa, daß in diesen Hornhäuten die Zellvermehrung ausblieb, sondern es zeigten beide Tiere mindestens die gleiche Anreicherung mit eosinophilen Zellen in der geschädigten Hornhaut wie die Kontrolltiere, die nur den Entzündungsreiz ohne Mesothorinjektion in die Hornhaut erhalten hatten. Dies wäre nicht denkbar gewesen, wenn die Mesothorinjektion die Hornhautzellen unfähig machte zur Zellproliferation und auf dieser die entzündliche Zellvermehrung beruhte.*"

2. Der 2. Vorwurf gilt der *ungenügenden Abtötung der von mir als tot angesehenen Hornhäute*, die dem Versuchstier subcutan eingepflanzt wurden. *Busse* schreibt hierzu:

„*Der Fehler, den auch Löhlein beging, liegt darin, daß man annahm, die Hornhaut sei durch ein gewisses Maß von Schädigung getötet.*"

Um das Hornhautgewebe bis zur Reaktionslosigkeit abzutöten, genügte (*nach Grawitz*) „*bei der Froschcornea eine 15 Min. lange Erwärmung auf 55°, beim Kaninchen liegt die Grenze etwas höher und bei der zähen Schweinecornea muß auch die Erwärmungszeit erheblich verlängert werden*".

„*Wenn Löhlein in der 36 Stunden mit Formalin behandelten Schweinehornhaut noch Reaktionen fand, so beweist dies, daß die Grenze der Schädigung nicht erreicht war ... Nichts verbietet eine mehrtägige und dann tödliche Formalinbehandlung.*"

In der Tat, „nichts verbietet eine mehrtägige und dann tödliche Formalinbehandlung". Nur schade, daß der Kritiker übersehen hat, daß ich dieser Forderung — obwohl sie manchem vielleicht etwas weit gehen möchte — in der angegriffenen Arbeit bereits entsprochen und unter anderem Hornhäute verwendet habe, die 3 Tage lang in Formol gelegen hatten.

Die betreffende Stelle meiner Arbeit lautet:

Diese Zellen treten auf, „nicht nur in einer Hornhaut, die einige Stunden in Formol gelegen hat und nicht nur in einer auf 50° 1 Stunde lang erhitzten Hornhaut, *sondern sie erscheinen ebenso in Hornhäuten, die 3 Tage in Formol lagen und in solchen, die 1 Stunde lang auf 60° erhitzt waren.* Hier können diese Zellen nur zugewanderte Zellen sein, mögen sie auch unter anderen Bedingungen gelegentlich als Abkömmlinge anderer als weißer Blutzellen gefunden werden[1])".

[1]) Ausführlicher wird die Gegenüberstellung der Versuchsergebnisse besprochen in einer im Druck befindlichen 2. Arbeit im Archiv für Augenheilkunde.

Ergänzend sei hier bemerkt, daß in diesen mit Formol vorbehandelten und mit einem Entzündungsreiz versehenen Hornhäuten, die dem Kaninchen subcutan eingepflanzt wurden, die Zellvermehrung, um die der ganze Streit geht, sich im wesentlichen an den Schnitträndern der implantierten Hornhaut entwickelte, d. h. an den Stellen, die gerade am stärksten der Einwirkung des Formols ausgesetzt gewesen und also wohl am schwersten geschädigt waren.

3. Ein Einwand, der schon von *Grawitz* wiederholt erhoben wurde, ist der, daß es *keine Saftlücken in der Hornhaut gebe, in denen Wanderzellen eindringen können. Busse* formuliert diesen Einwand folgendermaßen:

„*Und wenn es Löhlein gelungen wäre, festzustellen, daß bei der Keratitis noch eine 2. Zellart vorkäme, die durch ihre Nichtvergoldbarkeit und leukocytären Eigenschaften als fremdartig imponiert hätte, blieb die Frage zu lösen, auf welchem Wege diese Zellen ohne offene Gewebsspalten in die Cornea gelangt seien.*"

Hierzu sei bemerkt: 1. daß derjenige, der die Plasmakultur im Dienste der *Grawitz*schen Lehre besonders ausgebaut hat, nämlich *O. Busse* (sen.) die Möglichkeit der Mitwirkung hämatogener Zellen am Entzündungsbild nicht so unbedingt ablehnt.

2. Wenn *Grawitz* und *Busse jun.* die Möglichkeit der Zellwanderung in der Hornhaut ablehnen, da es keinen Weg für wandernde Zellen gebe, so ist dazu schon vom klinischen und vital-mikroskopischen Standpunkt aus folgendes zu sagen:

Ohne über den Ausdruck Saftlücken streiten zu wollen, der sehr verschieden viel besagen könnte, muß doch zweifellos anerkannt werden, daß eine Unzahl klinischer und experimenteller Beobachtungen erkennen läßt, daß in toten wie lebenden Hornhäuten fremde Substanzen zwischen den Lamellen bewegt werden oder sich selbständig bewegen können. Man braucht nur zu denken an die in meiner 1. Arbeit veröffentlichten Bilder der Pyocyaneusinfektion der lebenden Hornhaut, bei der also von einer künstlichen Schaffung von Wegen durch Härtung, Fixierung oder sonstige Behandlung der ausgeschnittenen Hornhaut nicht die Rede sein kann, und man weiß, daß von der Impfstelle schon nach 24 Stunden die Bakterien in ganz charakteristischen, der Oberfläche parallel laufenden interlamellären Zügen bis an den Limbus der Hornhaut oder darüber hinaus bis ins Conjunctivalgewebe gewuchert sind, also eine aktive Fortbewegung im Hornhautgewebe, die irgendwelche vorhandenen oder *leicht* zu eröffnenden Wege voraussetzt.

Das gleiche sehen wir beim Fortwuchern von Epithel, das bei Traumen ins Hornhautparenchym verlagert wurde und nun interlamellär ebenfalls parallel zur Oberfläche sich Wege bahnt. In welchem Umfang dies „Wandern" lebender Zellen von der Konfiguration des Gewebes abhängig ist, zeigt dem Augenarzt alltäglich besonders schön das verschiedene Verhalten in die Hornhaut gewachsener Capillaren, die, je nachdem sie subepithelial oder interlamellär sich ausbreiten, das von den eingeschlagenen Wegen diktierte Bild der dendritischen oder besenreiserförmigen Vascularisation der Hornhaut liefern.

So gut Bakterien, neugebildete Capillaren und Epithelien sich diese, nennen wir es einmal „Saftlücken", eröffnen können, so gut wird man es den amöboid beweglichen weißen Blutzellen auch zutrauen dürfen.

4. Ganz unverständlich ist für jeden, der meine Arbeit gelesen hat, die folgende Behauptung *Busses*:

„*Löhlein will . . . durch die Vitalfärbung die Leukocyten kenntlich machen . . . Ich weiß nicht, woher Löhlein die Vermutung dafür ableitet, daß nur hämatogene Rundzellen Vitalfärbung geben, aber auf Grund der experimentell bewiesenen Tatsachen muß seine Versuchsanordnung als direkt falsch bezeichnet werden*" und *später:*

... „*der wird nicht ... nur auf Grund von Vitalfärbungen Zellen der Cornea für Leukocyten erklären.*"

Diesen Ausführungen gegenüber bleibt eigentlich nur die Frage, ob der Verfasser meine Arbeit im Original gelesen hat oder sie vielleicht nur aus einem mißverständlichen Referat kennt. Denn in meiner 60 Seiten langen Arbeit ist nirgends davon die Rede, daß ich durch die von mir angewandte Vitalfärbung mit Trypanblau die Leukocyten hätte kenntlich machen wollen oder „vermutet hätte, daß nur hämatogene Rundzellen Vitalfärbung geben." Genau das Gegenteil bezweckte ich ja mit der Vitalfärbung der Tiere vor Ansetzen des Versuches. Gleich eingangs heißt es darüber bei der Schilderung der Versuchsanordnung:

„Sämtliche Tiere wurden ferner vital mit Trypanblau vorbehandelt nach der Methode von *Schnaudigel*, indem ihnen 3 mal in Abständen von einigen Tagen Trypanblau intravenös injiziert wurde, *das die Histiocyten durch Blaufärbung ihrer Granula kennzeichnet* und dessen Zellfärbung nach den Beobachtungen von *Schnaudigel* monatelang vorhält.

Ich hatte im ganzen den Eindruck, daß *diese Färbung der Histiocyten mit Trypanblau zuverlässigere Bilder liefert* als die vielfach angewandte Methode der vitalen Carminspeicherung; es wird darauf später noch zurückzukommen sein." Und *in jedem einzelnen Protokoll eines Tierversuches kehrt die Feststellung wieder, ob die durch die Vitalfärbung (im Gegensatz zu den Leukocyten!) kenntlich gemachten Histiocyten in die Hornhaut eingedrungen seien oder nicht! Und schließlich handeln die letzten 3 Seiten meiner Arbeit ausschließlich von diesen vitalgefärbten Histiocyten, die ich im Gegensatz zu den von mir als Leukocyten angesprochenen Entzündungszellen nicht oder nur ganz vereinzelt in der entzündeten Hornhaut auffinden konnte!*

5. Ein weiterer Satz *Busses*, der der Richtigstellung bedarf, lautet:

„*Wer heute an der alten Voraussetzung festhält und behauptet, er habe doch in Gewebsspalten der Cornea wandernde Leukocyten gesehen, der muß es beweisen, daß* ...[1])."

Da dieser Satz in diesem Zusammenhang nur auf meine Darstellung bezogen werden kann, so bedeutet er eine ganz ungerechtfertigte Unterstellung. Nirgends habe ich in meinen Arbeiten behauptet, das Wandern von Leukocyten in Gewebsspalten der Cornea gesehen zu haben (meines Wissens schildert dies als beobachteten Vorgang nur *Th. Leber*), sondern mich in den Protokollen streng darauf beschränkt, *Zustandsbilder* zu schildern und erst bei ihrer Deutung versucht, *Vorgänge* aus dem Vergleich vieler solcher Zustandsbilder abzulesen, eine Vorsicht, die in manchen früheren Arbeiten der *Grawitz*schen Schule sicher nicht in gleichem Maße gebraucht worden ist wie in meiner Arbeit. Bezüglich der Frage nach den „Spalten" in der Hornhaut verweise ich auf das oben unter 3 Gesagte.

6. Ein Argument, auf das auch schon *Grawitz* großen Wert gelegt hat, findet *Busse jun.* in meiner Darstellung nicht genügend berücksichtigt; er sagt:

„*Löhlein übergeht auch die in meiner Arbeit wieder betonte Tatsache, daß bei der Keratitis wie bei jeder Entzündung die Zunahme der Zellen proportional der Abnahme der Grundsubstanz ist.*"

Ich glaubte allerdings dies Argument übergehen zu dürfen. Denn, wenn dort, wo im entzündeten Gebiet Zellvermehrung auftritt, Lücken in der Grundsubstanz entstehen, so beweist das doch noch nicht, daß die Zellen aus der Grundsubstanz entstanden sein müssen. Daß diese Zwischensubstanz im Entzündungsbereich schwindet, ist zweifellos richtig, aber sie schwindet z. B. auch dort, wo sich lediglich Bakterien im entzündeten Gebiet vermehren und sie als Nährboden aufbrauchen. Man sieht das sehr schön an Hornhäuten, die mit dem stark wuchernden Pyo-

[1]) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

cyaneus infiziert sind, und die einem Mesothortier eingepflanzt wurden. In diesen Hornhäuten kommt keine Spur einer Zellvermehrung zustande, weil keine Wanderzellen da sind, und doch sieht man gelegentlich Zerfallslücken in der Zwischensubstanz, die wohl am ehesten durch die massenhaft wuchernden Bakterien erklärt werden können.

Und wenn man den Verbrauch der Zwischensubstanz auf eingelagerte Entzündungszellen zurückführen will, was bei einer dicht von Zellen durchsetzten Hornhaut sicher auch berechtigt sein kann: Warum sollten eingewanderte Leukocyten, deren proteolytische und phagocytäre Eigenschaften bekannt sind, und die sich außerdem im Entzündungsbereich wohl sicher vermehren, nicht ebensogut schwer geschädigtes Zwischengewebe als Nährmaterial aufbrauchen, wie die hypothetischen Abbauzellen?

Aus dem Schwund der Grundsubstanz kategorisch auf die Entstehung bodenständiger Entzündungszellen aus dieser Grundsubstanz zu schließen, hielt ich allerdings für eine nicht überzeugende Beweisführung.

7. Wenn *P. Busse* gegen Schluß seiner Arbeit den Satz drucken läßt: „*Wer freilich gewohnt ist, alle fertigen oder halbfertigen Zellen als ‚Leukocyten' anzusehen, dem sei wirklich empfohlen, den Abbau des Corneagewebes zu Zellen an der Plasmakultur zu studieren . . .*", so genügt es wohl, diese Form der wissenschaftlichen Diskussion niedriger zu hängen, denn Herr *Busse* weiß so gut wie jeder Leser, daß es niemanden gibt, der „gewohnt ist, alle fertigen oder halbfertigen Zellen als Leukocyten" anzusehen.

8. Zur Frage der Vermehrung bodenständiger Zellen in der entzündeten Hornhaut meint *Busse*:

„*Wer ferner auf die Lage der entstehenden und halbfertigen Zellen (scil. in der Plasmakultur der Hornhaut) achtet, dem wird es nicht so leicht sein, mit Löhlein in einem Nebensatze*[1]) *zu vermuten, daß die histiogenen Zellen ausschließlich Teilungsprodukte der fixen Hornhautzellen sind.*"

Einer dieser „*Nebensätze*" — denn es ist an *verschiedenen* Stellen meiner Arbeit von dieser Frage die Rede — lautet wörtlich:

„Die reaktiven Veränderungen in der *Hornhaut* selbst zerfielen in 2 Gruppen: Zunächst war in der Mehrzahl der Krankheitsbilder eine — allerdings mäßige — Wucherung bodenständiger Elemente bereits in diesem frühen Stadium der Entzündung festzustellen. So war eine Vermehrung des Epithels vielfach zweifellos nachweisbar, besonders deutlich in Gestalt eines Hineinwucherns in die Stich- oder Schnittöffnung bei der Elektrolyse, beim Lecithin, in geringem Grade auch bei der Infektion mit Tuberkelbacillen und Pneumokokken. Auch eine Wucherung des Endothels konnte beim Elektrolyseversuch und bei den Lecithintieren wahrscheinlich gemacht werden. Für die beiden gleichen Gruppen gilt auch, daß an den dem kernlosen Parenchymbezirk benachbarten Hornhautzellen vereinzelt Zellvermehrung durch Mitosenbilder in geringem Umfange angezeigt wurden.

Einen erheblichen Grad erreichte jedoch diese Vermehrung der Parenchymzellen in der kurzen Beobachtungszeit in keinem der Fälle, was ja auch nach den sonstigen Erfahrungen nicht überraschen konnte", und später:

„Die Möglichkeit, daß Wucherung bodenständiger Zellen unter anders gewählten Bedingungen an der entzündlichen Zellvermehrung in der Hornhaut einen stärkeren Anteil habe als er bei meiner Versuchsanordnung in die Erscheinung tritt, soll nicht bestritten werden; ich muß offen gestehen, daß ich sie bei Beginn meiner Versuche erwartete, und daß ich erstaunt war über die Geringfügigkeit der Zellreaktion seitens der Hornhautzellen selbst. Es wird wichtig sein, durch

[1]) Im Original nicht gesperrt.



andere Versuchsbedingungen, vielleicht vor allem durch längere Beobachtungsdauer, diesen Faktor weiter aufzuklären" usw.

Immerhin ein etwas langer „Nebensatz".

Ich habe mich in dieser kurzen Erwiderung auf ein paar sachliche Richtigstellungen beschränkt, die unbedingt notwendig waren, da mir teilweise Ansichten und Behauptungen unterstellt wurden, die in meiner Arbeit nirgends enthalten sind. Was die ganz unnötig gereizte Form des *Busse*schen Artikels betrifft, zu der meine Veröffentlichung *bestimmt keinen Anlaß geben konnte*, so kann ich nur sagen, daß ich es bedauern würde, wenn durch sie eine weitere sachliche Diskussion der vielumstrittenen und grundsätzlich wichtigen Keratitisfrage für die Zukunft unmöglich gemacht würde. Denn ich dächte, gerade die Geschichte dieses Problems, wie sie uns *Grawitz* in seinen Erinnerungen schildert, sollte eine Mahnung sein, in der Form der wissenschaftlichen Diskussion sachlich zu bleiben. Nichts hat Jahrzehnte hindurch die Klärung der Entzündungsfrage mehr aufgehalten und erschwert als die Tatsache, daß der Streit persönliche Formen annahm.

(Aus der Universitäts-Augenklinik in Nagoya, Japan. — Direktor: Prof. *Ch. Oguchi*.)

Über die experimentelle Erzeugung von angeborenem Star bei Hühnern und seine Vererbung.

Von

Dr. Seiya Kusagawa.

Mit 11 Textabbildungen und 2 Kurven.

Daß die toxische Wirkung verschiedener chemischer Arzneimittel bei dem Embryo angeborene Katarakt und andere Augenmißbildungen verursacht, hatten schon *Pagenstecher* und *v. Szily* usw. experimentell bestätigt. Leider ist aber noch unklar, durch welchen Mechanismus die Arzneimittel auf den Embryo wirken, ob man die kausale Genese der Mißbildung embryologisch im mesodermalen oder ektodermalen Element suchen soll, und ob die experimentell erzeugten Augenanomalien und wie sie auf die weiteren Generationen vererbt werden.

Ich habe auf experimentellem Wege bei Hühnchen Katarakt und andere Anomalien erzeugt, 4 Jahre lang deren Federfarbe und Farbe der Iris kontrolliert und, um ihre Vererbungsbeziehungen zu untersuchen, Züchtungsversuche angestellt und so die Vererbung dieser Anomalien sicher festgestellt.

Hier möchte ich Herrn Prof. *Oguchi* für seine freundliche Leitung bei dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Kapitel I.

Experimentelle Untersuchungen über Schädigungen der Linse durch Naphthalin.

Nachdem zuerst *Bouchard* (1886) bei Naphthalinfütterung von Kaninchen das Auftreten von Linsentrübung beobachtet hatte, haben *Dor*, *Heß*[21]), *Magnus*[34]), *Kolinski*[26]), *Snellen*, *Peters*, *Salffner*[58]), *Klingmann*, *Fujishima*[16]) usw. die Linsenveränderung durch Naphthalinvergiftung studiert. Nach den Meinungen dieser Autoren kann man 2 verschiedene Ursachen unterscheiden, die entzündliche und die nicht entzündliche, je nachdem bei der Pathogenese Veränderungen der

Ciliarfortsätze vorkommen oder nicht. Ferner sind die Ansichten über die Partie der Linse, in welcher die Veränderungen beginnen, sehr verschieden. Schließlich bleibt bei den bisherigen Untersuchungen unklar, wie die toxische Wirkung des Naphthalin die spezifische Trübung der Linse hervorruft.

Die experimentellen Starformen haben viel zur Klärung der Entstehungsweise der Linsentrübungen beigetragen. Sie lehren uns ferner, wie mannigfach die schädigenden Einflüsse sind, die zur vorübergehenden oder dauernden Trübung der Linse führen, nämlich:

1. Physikalische Schädigungen: Blitzstar, Star durch starke Funkenschläge, verschiedenartige Linsentrübungen durch ultraviolette oder ultrarote Strahlen[15, 36]), der Massagestar, Linsentrübungen durch Kältewirkung.

2. Chemische Schädigungen: Naphthalinstar, Salztrübung, Thalliumstar[14]).

3. Störungen der inneren Sekretion: Linsentrübung nach Resektion der Schilddrüse, bei Vitaminmangel[55]) usw.

a) Versuchsmethode.

Ich habe bei Hühnchen sicheren Naphthalinstar erzeugt, einmal durch direkte Einverleibung von Naphthalin per os, oder durch subcutane Injektion; zum anderen aber auch durch Injektion des Serums von naphthalinvergifteten Hühnern.

Ich habe zuerst eine dem Naphthalin nahestehende Substanz, das Naphtholum ($C_{10}H_7OH$), angewandt. Dieses ist zwar in Wasser leichtlöslich, erwies sich aber als unbrauchbar, da es stark giftig wirkte und häufig allgemeine Krämpfe und Zittertod hervorrief. Infolgedessen nahm ich dann Naphthalin ($C_{10}H_8$), mit dem ich relativ gute Resultate erzielte. Und zwar wurde dies in 2 Weisen verabreicht: 1. Naphthalin in Oblate eingebettet im Schuppen verfüttert, 2. in Äther, Benzin, Alkohol oder Olivenöl gelöst (z. B. 2—3proz. Alkohollösung oder 10 g Naphthalin in 100 g Olivenöl gelöst) subcutan injiziert. Als Dose wurden pro Kilo des Körpergewichts $1-1^1/_2$ g gegeben.

b) Klinischer Befund.

I. Naphthalinfütterung der Hühner im Schuppen.

Nr.	Körpergewicht	Geschlecht	Federfarbe	Dosis, jedesmalige	Mal	Jeden	Gesamtdosis
1	(1240)	♂	braun	0,5	4	2. Tag	2,0
2	(1300)	♀	schwarz	1,0	3	2. Tag	3,0
5	(1250)	♀	weiß	0,8	6	4. Tag	4,8
7	(1200)	♀	schwarz	1,0	6	5. Tag	6,0



Linsenveränderungen: Im Fall 1 traten am 4. Tage an der hinteren und vorderen Oberfläche der Linse vom Äquator ausgehende Speichen auf. In Fall 2 nur eine vom Linsenzentrum ausgehende nach der Peripherie zu wachsende glasklare Speiche. In Fall 5 trat nach einem Monat eine, auch bei Pupillenerweiterung kaum sichtbare, strichartige Speiche auf. Im Fall 7 waren am 4. Tage mehrere radiale Speichen deutlich sichtbar.

Retinaveränderungen: Im Falle 1 wurde am 4. Tage ein weißer Fleck an der Peripherie der Retina beobachtet. Im Falle 2 traten in der Umgebung des Pecten schwach glänzende, weiße, strichartige Flecken auf. Fall 5 befundlos. Im Fall 7 war die Retina etwas grauweiß gefärbt.

Bemerkungen: Allgemeiner Körperzustand: Im Fall 1 schleppte das Huhn sich nur fort, war hinfällig und sonderte sich von den gesunden Hühnern ab. Im Fall 2 war auch nach einem Monat in den Bewegungen des Huhnes keine Veränderung wahrzunehmen, aber das Körpergewicht hatte etwas abgenommen. Im Fall 5 wurden Durchfall, allgemeine Abmagerung, Glanzloswerden der Federn und Ausfallen der Daunen beobachtet. Im Fall 7 änderte sich die Farbe des Hahnenkammes, er wurde schwarz und zeigte einen Ausschlag. Der Daunenausfall war allgemein und das Tier matt.

II. Naphthalin-, Naphthol-Injektion.

Nr.	Körpergewicht	Geschlecht	Federfarbe	Mal	Injiziertes Arzneimittel
3	(1320)	♂	schwarz	1	β-Naphthol
4	(1280)	♂	schwarz	3	1 proz. Naphthalinalkohol
11	(1260)	♂	weiß	2	10 proz. Naphthalinemulsion

Linsenveränderung: Im Fall 3 nach 1maliger Injektion Krämpfe und Tod. Im Fall 4 Linsen- und Glaskörpertrübung, Retina unklar und undurchsichtig, starke Hyperämie des Pectens. Nach 3maliger Injektion Krämpfe und Tod. Im Fall 11 kurz vor der 2. Injektion Iris-Ciliarinjektion mit glasklaren Speichen und leichter Glaskörpertrübung. Am Hintergrunde des Auges war etwas Weißes zu sehen. Eine Woche nach der 1. Injektion trat dauernde und zuletzt gänzliche Appetitlosigkeit ein, die zu Abmagerung und Tod führte.

III. Naphthalinseruminjektion.

Das Serum des Huhns, welches durch mehrmalige Naphthalinfütterung oder Naphthalininjektion vergiftet wurde und dadurch an Katarakt gelitten hatte, wurde subcutan injiziert.

Nr.	Körpergewicht	Geschlecht	Federfarbe	Mal der Seruminjektion	Linsenveränderung	Retina	Bemerkungen
6	(1300)	♀	braun	2	3 Tage nach der 1. Injektion Hyperämie der Iris und Glaskörpertrübung, welche langsam zunehmen	nicht erkennbar	Appetitlosigkeit, starke Abmagerung, Durchfall, Mattigkeit
12	(1200)	♂	weiß	3	Iritis, Linsen- und Glaskörpertrübung	nicht erkennbar	Häufiger Durchfall, Abmagerung, Tod
	Kontrolle						
8		♂	braun				
9		♀	schw.		normal (nicht verändert)		
10		♂	braun				

Beobachtungen an Hühnern, die nach Einverleibung des Arzeneimittels noch einen Monat gelebt haben, nach Fütterungstagen:

Linsenveränderungen: Fall 1: Die vorkommenden wässerigen Speichen bildeten an der Vorder- und Hinterfläche der Linse in gleicher Weise glänzende Striche, die nach und nach, wie Durchleuchtung zeigte, in radiär angeordnete kleinkörnige Trübung übergingen. Im Fall 2 waren bei schwacher Durchleuchtung Schlagschatten zu sehen. Während der 1. Woche trat am Äquator Trübung auf, die nach dem Linsenzentrum zu fortschritt. Nach einem Monat konnte man bei seitlicher Beleuchtung in der Linse subkapsulare, graue Trübung erkennen. In Fall 5 war das Linsenzentrum vollständig durchsichtig, aber in der ganzen peripheren Zone der Linse war eine feine, staubartige Trübung zu beobachten. Im Fall 6 waren keine Speichen zu sehen. Es entstand Iritis und sekundär dazu eine dem Altersstar ähnliche Trübung, bei der man im auffallenden Licht an der Peripherie unter der Linsenkapsel einige radiär angeordnete graue oder grauweiße Trübungen sehen konnte. Im Falle 7 war die Vorderkammer seicht. Die Speichen lösten sich zuerst auf, und dann trat an der Hinterwand der Linse unregelmäßige Trübung auf. Nach 3 Tagen sah man vom Äquator ausgehende radiär nach dem Mittelpunkt gerichtete Strahlen, welche dann in eine feine punktförmige Linsentrübung, direkt unter der Kapsel, übergingen.

Ovulationsfähigkeit, Form und Farbe des Eis.

Im Fall 2 legte das Huhn vor Beginn des Versuches täglich oder jeden 2. Tag. Nach Beginn der Naphthalinfütterung trat aber ein 4wöchiger Stillstand ein. Als darauf das Huhn wieder zu legen begann, waren die Eier klein und ihre Schale rauh und glanzlos.

Im Fall 5 legte das Huhn nach Beginn der Naphthalinfütterung 5 Tage lang nicht. Nachdem es dann einige Tage gelegt hatte, setzte es wieder aus, bis dann das Legen nach 1monatiger Pause wieder einsetzte.

Im Fall 6 legte das Huhn, welches sonst täglich zu legen pflegte, noch 2mal in Zwischenräumen von 2 Tagen. Später blieb dann die Ovulation ganz aus. Die Schalen der Eier dieses Huhns waren schon im normalen Zustande hellbraun. Nach der Naphthalinfütterung wurde diese Farbe aber noch heller.

Im Fall 7 hörte das Huhn 3 Tage nach Beginn der Naphthalinfütterung zu legen auf. Später, als es wieder legte, geschah dies in unregelmäßigen Abständen von 3—8 Tagen. Die Schalen der Eier waren dünn und ihre Größe, Form, Konsistenz und Färbung wechselten.

Wie vorher gezeigt, traten bei meinen 3 Versuchsreihen (erste mit Naphthalinfütterung, zweite mit subcutaner Injektion desselben, dritte mit Injektion von toxisch defibrinösem Serum) von 3 Tagen bis zu 3 Wochen nach Beginn des Versuchs in der Mehrzahl der Fälle an der Linse selbst klinisch wahrnehmbare Veränderungen auf. Ich habe solche Speichen schon wenige Tage nach ausgiebiger Fütterung oft in sehr großer Zahl vom Äquator ausgehend und mehr oder weniger weit gegen die Pole hin sich erstreckend beobachten können. Während *Hess* und *Salffner*[60]) bei Einspritzung in die Haut oder direkt in die Blutbahn keine Linsentrübung wahrnahmen, habe ich diese jedoch bei meinen Versuchen deutlich beobachtet. Diese speichige Trübung verschwand jedoch immer wieder innerhalb eines Monats nach ihrem ersten Auftreten. Bei Durchleuchtung konnte ich beobachten, wie die dünnen Schlagschatten allmählich in dichte, scharf begrenzte, feinkörnige, echte Trübung übergingen. Die Ausgangspartie war unbestimmt, und in den meisten Fällen sah ich Schichtstar. Wenn ich bei meinen Versuchen mit Naphthalinfütterung an der Iris und dem Ciliarkörper keine entzündlichen Prozesse gesehen habe, so stimmt das mit *Salffners* Beobachtungen überein. Aber bei Verwendung von β-Naphthol und naphthalintoxischem Serum habe ich zuweilen starke Entzündung beobachtet, die der von *Ginsberg* und *Buschke*[16]) beim Thalliumstar von Ratten wahrgenommenen Entzündung der Uvea sehr ähnlich war.

Kapitel II.

Entwicklungsgeschichte der Linse des Hühnchens.

Um einen Mechanismus der Entstehung der Linsenanomalie ausfindig zu machen, gebe ich hier die Befunde meiner Untersuchungen über die physiologische Linsenentwicklung.

Über die Embryologie des menschlichen Auges haben wir Untersuchungen von *Nußbaum*[38]), *Bach-Seefelder*[2]); über die des Auges der Selachier, Amphibien, Reptilien, Vögel und Säugetiere von *C. Rabl.*

Bei meinen Untersuchungen meiner Hühnerembryos sah ich am 2. Ausbrütungstage zuerst die Augenanlage in Form einer Verdickung (Vorwölbung) eines Teils des Ektoderms. Am 3. Tage sah ich Pigmentierung des Auges. Dann folgte die Entwicklung der Linse, die nach vollständiger Abschnürung des Linsenbläschens kugelig wurde. Nach *Nußbaum* wird am 9. Tage in der Linse durch deren Fasern eine Verbindung der vorderen und hinteren Wand hergestellt, und im Inneren bleibt kein freier Raum mehr übrig. Bei meinen Präparaten fand ich, daß die Linse gegen Ende des 7. Brütungstages von der Tunica vasculosa lentis umschlossen war, daß am 8. Tage die Linse physiologisch abgeschnürt und kein Spaltraum mehr in ihr zu sehen war: Die Linse erreichte ihr 2. Entwickelungsstadium schon am Ende der 1. Woche, ebenso wie beim Menschen der Schluß des Fötalspalts im 1. Monat eintritt.

Wie ich schon in meiner Abhandlung über die phylogenetische Entwicklung des Pectens[32]) zeigte, erfolgt auch die Linsenentwicklung beim Hühnerauge im Vergleich zu der der anderen Augenpartien besonders schnell (wie auch bei anderen Tieren). Anfangs nimmt die kugelige Linse den größten Teil des Auges ein. In der Blase bildet sich eine Verdickung der hinteren Linsenwand (das sog. Linsenpolster), und aus den Zellen der proximalen Wand derselben wachsen Fasern hervor, welche die hintere dicke Faserschicht bilden. Ferner sah ich während des Stadiums der fetalen Augenspalte im Linsenraum zahlreiche vergängliche Zellen. Die aus dem Kernbogen hervorwachsenden Fasern, die zentralen sowohl wie die lateralen, gehen in die vordere dünne Epithelschicht über. Da in dieser Übergangspartie in den Zellen der Vorderwand dauernd Kernteilung stattfindet und da diese auch der Ursprungspartie neuer Fasern entspricht, so entstehen besonders an dieser Stelle leicht pathologische Veränderungen, besonders Spalten. Das Epithel der vorderen Wand ist sehr dicht, und die Fasern sind sehr deutlich, verschwinden aber nach und nach infolge von Mitose im Zentrum, sammeln sich an der vorderen Wand an und entwickeln sich stark in der Richtung nach hinten. In dieser Zeit ist das mesodermale Gewebe im Glaskörperraum noch nicht nachweisbar.

Der für die Ernährung der Linse und die Entstehung des Glaskörpersaftes wichtige Teil der Tunica vasculosa oculi, die vordere Pupillarmembran, vereinigt sich mit dem die Umhüllung des ganzen Auges bildenden Mesoderm und verbindet sich an der einen Halbseite der Linse mit dem Pigmentepithel der Ciliarfortsätze und der Linsenkapsel. Während aber beim menschlichen Auge die bindegewebige Membran

der Tunica vasculosa lentis während des Entwicklungsstadiums die ganze periphere Zone umhüllt, bleibt beim Hühnerauge die hintere Seite der Linse frei.

Kapitel III.

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung verschiedener Chemikalien auf die Entwicklung des Hühnerauges im Ei.

Daß Entwicklungsanomalien des Auges durch äußere Einflüsse entstehen können, wurde schon durch die Experimente mit Cholininjektion [*v. Hippel*[24])] und Röntgenbestrahlung [*Kodama*[29])] an einem trächtigen Kaninchen und durch die Schädigung von Fischeiern durch Zusatz von Magnesiumchlorid zum Seewasser [*Stockard*[61]), *Spemann* an Tritonen] nachgewiesen und von *O. Hertwig* in seiner Arbeit „Über Radiumbestrahlung tierischer Kernzellen“ bestätigt.

Ich hatte den Hühnereiern in der Bebrütungszeit Naphthalin, Alkohol oder Elektrargol injiziert und dadurch entstandenen einseitigen Anophthalmus, Mikrophthalmus, Kryptophthalmus u. a. allgemeine Degenerationszeichen an den lebenden Küchlein beobachtet. Aber trotzdem konnte ich die Embryonen, bei denen diese Wirkungen verhältnismäßig gering waren, makroskopisch nach der entwicklungsgeschichtlichen Meßmethode und auch mikroskopisch untersuchen.

a) Versuchsmethode.

Ich habe normale, gesunde Hühner genommen und zum Ovulieren gebracht, das Gewicht der Eier bestimmt und ihr Aussehen mit Kontrolleiern verglichen. Dann habe ich frischgelegte Eier (bis 5 Tage) sowohl von der Mutter als auch im Brutofen ausbrüten lassen.

Die bei diesen Versuchen injizierten Chemikalien waren: 1. 0,1 bis 0,2 cc von 0,05—0,1proz. Naphthalinalkohollösung; 2. in Olivenöl gelöste 10proz. Naphthalinemulsion; 3. 0,001proz. reine wässerige Naphthollösung. Was die Dosen betrifft, so machte ich die Emulsion doppelt so stark wie die Alkohollösung und nahm konstant 0,2 cc. Bei der Einspritzung verwandte ich meine eigene besondere Methode, d. h. ich machte zuerst mit der feinsten erhältlichen japanischen Nähnadel ein kleines Loch in die Eierschale und setzte dann eine $^1/_5$-Nadel einer Prawazschen Spritze an dieses an und spritzte so das Medikament sehr langsam in das Ei ein.

Bezüglich der Injektionszeit unterschied ich bei meinen Versuchen 3 Stadien in der Ausbrütungszeit, nämlich: 1. frisches Stadium (3. bis 7. Ausbrütungstag). 2. mittleres Stadium (8. bis 14. Ausbrütungstag). 3. spätes Stadium (15. Ausbrütungstag —).

Meine Untersuchung ergab, daß nur das frühe Stadium von Bedeutung ist, da bei späterer Injektion keine Anomalien entstehen.

Die umstehende Tafel gibt also nur die Ergebnisse dieses frühen Stadiums.

Zur Kontrolle wurden anderen Eiern die gleichen Mengen von Luft oder Aqua destillata injiziert.

b) Klinische Befunde.

1. Einfluß von Naphthalin- und Naphtholinjektion auf die Entwicklung des Hühnchens im Ei.

Bei Einspritzung im mittleren und späten Stadium war am Fetus keine Veränderung des Auges wahrzunehmen. Ich habe besonders den Einfluß auf die fetale Augenblase im frühen Stadium (3. bis 7. Tag) beobachtet und gemessen.

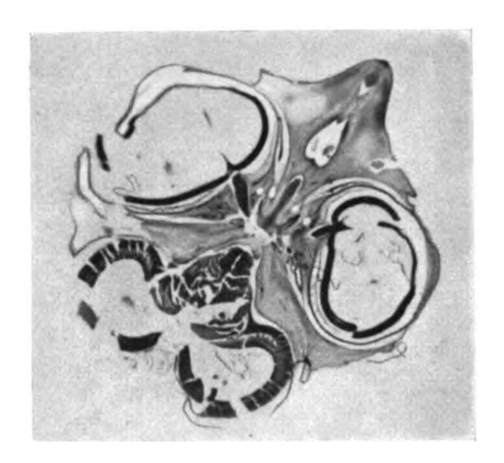


Abb. 1. Kreuzung des Oberkiefers bei einem neugeborenen lebenden Küchlein aus Ei mit Naphthalinalkoholinjektion.

Naphthalin ist ein wichtiges Gift für die Entwicklung des Hühnerembryos, speziell der Augenblase. Im allgemeinen ruft es dem Abortus, der Frühgeburt und der Totgeburt beim Menschen ähnliche Erscheinung hervor, d. h. es stört die Ausbrütungsfähigkeit stark und übt eine hemmende Wirkung auf die Entwicklungsphasen aus. Bei der Messung der am Leben gebliebenen Embryonen zeigte sich, daß sie kleiner als die normalen waren und allerhand somatische Degenerationszeichen und Augenanomalien aufwiesen. Es war sicher, daß es sich hier um Schädigungen im Stadium der fetalen Augenspalte handelte.

Taf. (A) gibt nach einzelnen Ausbrütungstagen geordnet die Körperlänge des Embryo, dessen größten Rückendurchmesser, die Distanz zwischen beiden Augen und die Augenachse (Durchmesser von vorn nach hinten).

Tafel (B) gibt die Kurven der Längen der Embryonen an allen Ausbrütungstagen nach den verschiedenen in Anwendung gebrachten Chemikalien gesondert.

Tafel (C) gibt die Kurven der Augendurchmesser an allen Ausbrütungstagen nach den verschiedenen in Anwendung gebrachten Chemikalien gesondert.

Im ganzen wurden, die Kontrolleier ausgenommen, 66 Eier untersucht. Von den Naphthalinwirkung aufweisenden Embryonen zeigten alle

in allen Stadien allgemein körperlich und besonders an den Augen Entwicklungsanomalien von verschiedenem Grade.

2. *Einfluß von Alkoholinjektion auf die Entwicklung des Hühnchens im Ei.*

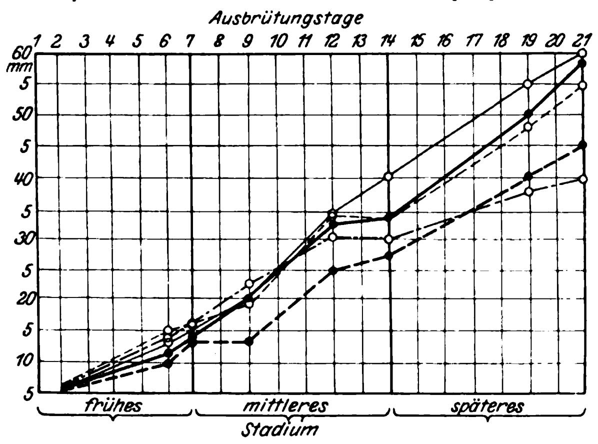
Ich injizierte am 3. Ausbrütungstage 0,2 ccm 50proz. Alkohollösung langsam und unter möglichster Vermeidung eines Luftraumes im Ei und schloß dann das Loch mit Paraffin. Die Alkohollösung kommt an

Tafel (A). *Tafel der Körpergrößen von Embryonen aus Eiern, in die Chemikalien injiziert worden waren, nach Ausbrütungstagen.*

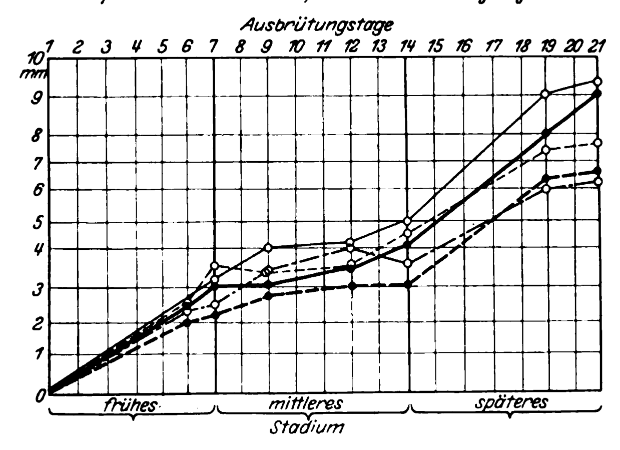
Ausbrütungstage	Arzneimittel	Länge des Embryo mm	Rückenbreite mm	Distanz zwischen beiden Augen mm	Augenachse mm
6. Tag	(Normal)	11	7	6	2,5
	1. Naphthalin	10	6	5	2,0
	2. Alkohol	13	7	6	2,5
	3. Kochsalz	14	7	6	2,5
	4. Zucker	13	7	6	2,5
7. Tag	(Normal)	13	8	6,5	3,0
	1. Naphthalin	12	7	6	2,5
	2. Alkohol	16	9	6	2,5
	3. Kochsalz	16	9	7	3,5
	4. Zucker	15	9	7	3,0
9. Tag	(Normal)	20	10	7	3,0
	1. Naphthalin	14	9	6	2,5
	2. Alkohol	23	12	8	3,5
	3. Kochsalz	20	11	8	3,5
	4. Zucker	20	11	8	4,0
12. Tag	(Normal)	32	13	10	3,5
	1. Naphthalin	26	11	9	3,0
	2. Alkohol	29	13	11	4,0
	3. Kochsalz	32	14	10	3,5
	4. Zucker	34	14	11	4,0
14. Tag	(Normal)	34	15	12	4,0
	1. Naphthalin	29	13	10	3,0
	2. Alkohol	30	14	12	4,0
	3. Kochsalz	34	15	12	4,5
	4. Zucker	40	16	13	5,0
19. Tag	(Normal)	50	30	14	8,0
	1. Naphthalin	40	23	12	6,5
	2. Alkohol	38	23	12	6,0
	3. Kochsalz	47	28	14	7,5
	4. Zucker	55	35	14	9,0
21. Tag	(Normal)	58	35	16	9,0
	1. Naphthalin	45	25	15	7,0
	2. Alkohol	40	24	14	6,5
	3. Kochsalz	55	32	16	8,0
	4. Zucker	60	36	18	9,5

Stärke der toxischen Schädigung der Entwicklung gleich nach dem Naphthalin. Im frühen Stadium scheint nicht nur eine normale, sondern eher noch auffallend gute Entwicklung zu bestehen, aber im mittleren (vom 10. Tage an) und späteren Stadium zeigt sich dann sehr deutlich

Tafel (B). *1. Kurve der Körperlängen von Embryonen aus Eiern, in die Chemikalien injiziert worden waren, nach Ausbrütungstagen.*



Tafel (C). *2. Kurve der Augenachsen von Embryonen aus Eiern, in die Chemikalien injiziert worden waren, nach Ausbrütungstagen.*



eine hemmende Wirkung, d. h. der Schließungsvorgang der fetalen Augenblase verlangsamt sich, und der Bulbus ist auch kleiner als bei den Kontrollembryonen.

Bei der Alkoholinjektion kommen an den lebenden Küchlein verschiedenartige Mißbildungen vor, wie: Mikrophthalmus, Mikrocephalus,

Lidanomalien; Kretinismus und einige Anomalien der Knochenentwicklung, z. B. am Schnabel, Unterschenkel usw.

3. *Einfluß von Kochsalzlösungsinjektion auf die Entwicklung des Hühnchens im Ei.*

Als Kontrollversuch habe ich physiologische 0,9proz. Kochsalzlösung zusammen mit Luft eingespritzt, aber nie eine abnorme Entwicklung beobachtet. Auch bei Anwendung von 5- oder mehrproz. Kochsalzlösung habe ich bei meinen Versuchen niemals, wie *Stockard*[61]), *v. Szily*[54]) bewiesen zu haben glaubten, Augenmißbildungen wahrnehmen können. Das Kochsalz erzeugt im frühen Ausbrütungsstadium eine auf Reizwirkung beruhende schnelle Entwicklung; aber im mittleren Stadium wird diese fast normal. Im späteren Stadium sind der ganze Körper und auch das Auge etwas kleiner als normal. Wenn man den späteren Entwicklungsvorgang am Auge genauer verfolgt, so findet man, daß der Bulbus am 19. Tage den Grad der Normalkurve erreicht, dieser Tag bildet also die Höchstentwicklungsphase. Diese wird also 24 Stunden früher als unter normalen Verhältnissen erreicht. Auch bezüglich der Entstehung von Augenmißbildungen und äußeren Schädlichkeiten für die Ausbrütungsfähigkeit hat das Kochsalz keine ätiologische Bedeutung.

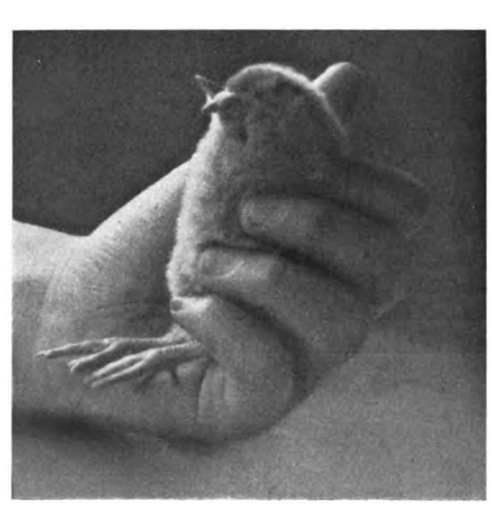


Abb. 2. Ein 19 tägiger Hühnerembryo (Traubenzuckerinjektion), bei dem Auge und Hirn wie bei einem neugeborenen Küchlein entwickelt sind.

4. *Einfluß von Traubenzuckerinjektion auf die Entwicklung des Hühnchens im Ei.*

Mit gleicher Technik habe ich Versuche mit Einspritzung von 0,1—0,2 ccm 5proz. Traubenzuckerlösung oder auch 1proz. verdünnter Lösung gemacht. Diese scheint die Fähigkeit zu besitzen, die Entwicklung des fetalen Gewebes zu vermehren. Auch stört sie die Ausbrütungsfunktion nicht und ruft weder allgemeine, noch Augenmißbildungen hervor.

Im Anfangsstadium ist die Entwicklung normal und zeigt von den Aufzeichnungen der oben gegebenen Tafeln keine wesentlichen Abweichungen. Vom 9. Tage ab scheint sie sich aber etwas zu vermehren

und dann im späten Stadium wieder etwas zu vermindern. Der Embryo ist im allgemeinen immer etwas größer als normal. Das Auge ist in allen Stadien gewöhnlich um 2 Tage der normalen Entwicklung voraus. Die allgemeine Entwicklung des Embryo schien mir mit dem 19. Tage vollendet.

c) Mikroskopische Veränderungen (zusammengefaßt).

Ich habe im ganzen 32 Augen untersucht.

1. Naphthalin. Mit Naphthalin behandelte Augen kamen 12 zur mikroskopischen Untersuchung.

a) Befund an einem 9 Tage alten Embryo: Offenes, embryonales Ektoderm, Linsenblase noch nicht geschlossen, die Kernzone der Netzhaut im Becherrand ist noch nicht entwickelt, Embryonalkerne sind disseminiert.

b) Befund an einem 12 Tage alten Embryo: Es sind in der Netzhaut schon 2 Zonen von Zellkernen zu unterscheiden, aber keine Faltenbildung. Die Pigmentepithelschicht (mit feinkörnigem Pigment) war unregelmäßig unterbrochen nur defekt vorhanden. Ihre Defekte waren ziemlich groß und circumscript. Die Sehzellenreihe zeigte Unterbrechungen, die den Lücken im Pigmentepithel entsprachen. Die Kerne in der Körnerschicht waren unregelmäßig verteilt und degenerierend (Piknose). In der Chorioidea bildeten sich zahlreiche retinale Pigmentzellen, und das Bindegewebe wucherte zwischen ihnen. Stellenweise sah man viele Chondroblasten, und es fanden sich darunter Partien, die das Aussehen von Chondrodystrophie hatten. Zwischen diesen und dem Pigmentepithel war kein Chorioidealgewebe (Stützgewebe) vorhanden. Zwischen den beiden Augenblättern war eine mäßige Menge von kernhaltigen roten Blutkörperchen angehäuft. Die Linse zeigte kataraktöse Veränderung. Im allgemeinen fand man minderwertige Entwicklung des Ektoderms bei Wucherung des Mesodermgewebes.

2. Alkohol. a) Befund an einem 9 Tage alten Embryo: Entwicklung der Retina undeutlich. Wie bei einer primären Augenblase fanden sich hier im Glaskörperraum und im Linsenbläschen zahlreiche embryonale Zellen tropfenweise zerstreut, ohne, wie gewöhnlich, die Kernzone zu bilden. In die offengebliebene Fetalspalte war das Mesodermalgewebe eingedrungen, und es fanden sich auch Spuren von mesodermalem Gewebe. Man sah das feinkörnige Pigment des Pigmentepithels.

b) Befund an einem 12 Tage alten Embryo: Die Fetalspalte ist immer noch nicht geschlossen. Auch die Linsenblase ist kaum geschlossen. Es sind wenige vergängliche Zellen vorhanden. Die Linsenfasern sind wenig entwickelt, haben z. B. zwischen sich kleine Zwischenräume und sind wellenförmig. Die Sehzellenschicht ist nicht erkennbar



und die Körnerschicht schwer zu differenzieren. Wie der Schließungsprozeß der Becherspalte vollzogen wurde, ist unklar, aber es ist sicher, daß er verspätet ist. Man sieht Eindringen des Mesodermalgewebes in die Spalte (Aa. hyaloideae u. a.). Ein Teil des zugewandten Zellanteils der Retina ist nach der Chorioidea zu gedrängt. Auch kann man beobachten, daß Pigmentkörner hineingewuchert sind.

c) Befund an einem Embryo von 19 Tagen. An der Chorioidea sieht man, daß Bindegewebe und blutgefüllte Gefäße am inneren und äußeren Teil des Chondrienringes gewuchert und daß die Pigmentkörner im Pigmentepithel und der Chorioidea unregelmäßig vermehrt sind.

3. Kochsalz. a) Befund an einem 9 Tage alten Embryo: Fetale Augenspalte und Linsenspalte sind beide sicher geschlossen. Augenspalte, Hornhaut und Linse zeigen keine Abnormitäten.

b) Befund an einem 12 Tage alten Embryo: Die Kernreihe der Retina ist dicht. Die kernhaltige Zone ist deutlich und regelmäßig in 2 Schichten ausgebildet. Das Pigmentepithel tritt, und zwar frühzeitiger als am Kontrollembryo, deutlich auf. An einigen Präparaten sieht man Faltenbildung der Netzhaut. Das Pigmentblatt ist unregelmäßig, von verschiedener Dicke gebildet. Es finden sich Mitosen der Körnerschicht. Die Ganglienzellenschicht ist deutlicher als im früheren Stadium geteilt. Linse unverändert. Im letzten Teil der Fetalperiode ist kaum etwas Abweichendes zu sehen. Im Mesoderm sind nur wenige Chondrien vorhanden, und der Umhüllungsring derselben ist dünn. Auch die Pigmentkörner sind im Chorioidealgewebe deutlich sichtbar.

4. Zucker. a) Befund an einem 9 Tage alten Embryo. 2 Kernzonen der Netzhaut sind regelmäßig und deutlich sichtbar. Die Linsenblase und Augenspalte sind ganz geschlossen. Das umgebende mesodermale Gewebe im Glaskörperraum ist noch nicht sicher nachweisbar. Auch sieht man noch nicht die Verbindung der gefäßhaltigen Linsenkapsel.

b) Befund an einem 12 Tage alten Embryo. In den einzelnen Schichten der Retina sind die Kerne im allgemeinen dicht aneinandergereiht, und Faltenbildung ist sichtbar. Das Mesoderm ist normal entwickelt. Die Pigmentkörnerbildung ist in allen Teilen des Bulbus gegen die normale etwas verspätet, und anscheinend sind die Körner schlecht entwickelt.

d) Kritische Bemerkungen.

v. Szily[56]) hat am Vogelauge die Morphogenese der Papilla nervi optici studiert, und *Koyanagi*[31]) hat das aktive Wachstumsstreben der Netzhaut in den embryologischen Stadien eines kolobomatösen Kaninchens nachgewiesen. Meine Versuche mit Naphthalin und Alkohol



haben aber die Verspätung des Verschlusses der fetalen Augenspalte und *Minderentwicklung* des Ektoderms sicher erwiesen. Auch haben sie Anophthalmus, Kryptophthalmus, Mikrophthalmus usw. erzeugt. Obwohl nun ein Teil dieser Mißbildungen möglicherweise auf innere Ursachen zurückgeführt werden kann, so haben doch meine Versuche äußere Schädigung als Ursache ganz sicher festgestellt. Auch ich halte, wie *Stockard*, der die Cyclopie als Hemmungsbildung erklärte, die kausale Genese für eine Art von Defektmißbildung, die mit der sekundären Verschmelzung der Augenblase nichts zu tun hat. Denn die durch die histologischen Befunde an makroskopisch normal gebildeten Augen bewiesene hemmende Wirkung von Naphthalin verursacht embryologisch abnorme Entwicklungen der Linse und Netzhaut, d. h. mangelnde Wachstumstendenz oder Minderentwicklung.

Alkohol übt vom Frühstadium an Reizwirkung aus. Der Glaskörper nimmt mehr Raum als gewöhnlich ein, und die embryonalen Zellen in der Nachbarschaft der Membrana limitans interna dringen in ihn ein. Auch habe ich Fälle von Faltenbildung der Netzhaut beobachtet. Ich habe bei meinen Alkoholversuchen gefunden, daß im Embryonalgewebe hauptsächlich die Chorioidea mehr als die Netzhaut entwickelt wird, der Netzraum innerhalb der Chorioidea großmaschiger wird und Bindegewebe, Pigmentkörner und Gefäßsystem deutlich zu sehen sind. Es scheint, daß das Mesoderm mehr als das Ektoderm kompensatorische Proliferationsfähigkeit besitzt.

Die Versuche mit Kochsalz und Traubenzucker haben ganz abweichende Befunde ergeben.

Was den Entstehungsmechanismus der durch Giftwirkung hervorgerufenen angeborenen Augenmißbildungen anbetrifft, so glaube ich, daß hier bei den mesodermalen und ektodermalen Elementen bei jedem für sich mangelhafte Entwicklung oder Stillstand stattfinden, d. h. daß wir es mit Parallelentwicklungsstörungen zu tun haben.

Kapitel IV.

Experimentelle Erzeugung von angeborenen Staren und anderen angeborenen Augenanomalien mit Naphthalin.

Die Versuche von *Pagenstecher*[48, 45, 50]) haben bewiesen, daß bei Verfütterung von Naphthalin an trächtige Kaninchen unter deren zahlreicher Nachkommenschaft verschiedene angeborene Linsentrübungen fast konstant bei 70% der lebenden Würfe vorkamen. Auch ein mit dem typischen Kolobom der Iris und Aderhaut behaftetes Tier wurde nachgewiesen. Auch bei Meerschweinchen waren 33% von Linsentrübung vorhanden. *Pagenstecher* hat gezeigt, daß die typischen Augenmißbildungen durch äußere Schädlichkeiten und das

Kolobom durch Entwicklungshemmung des Ektoderms hervorgerufen wurde.

v. Szily[55]) zeigte, daß bei geeigneter Versuchsanordnung in den Hühnereiern durch verschiedene Chemikalien zwar angeborener Star und andere Mißbildungen erzeugt werden können, niemals aber die typische Kolobombildung. Auch bewies er die große Rolle der Heredität. Die Kolobombildung beruht nach ihm nur auf Vererbung, wie die *v. Hippel*schen Züchtungsversuche gezeigt hätten.

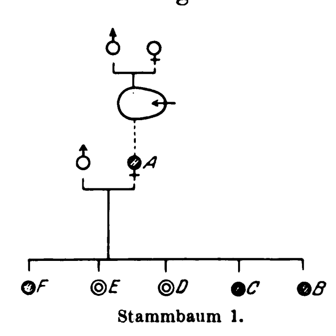
Ich hatte festgestellt, daß es sich bei der Naphthalinfütterung legender Hühner um eine Schädigung der Eierembryoanlage handelt, und auch um eine direkte Giftwirkung auf die Eier selbst, durch welche angeborener Star und andere somatische Entwicklungsanomalien erzeugt werden. Nun wollte ich aber noch durch Züchtungsversuche feststellen, welchen Einfluß dieser so erzeugte Star auf die weiteren Generationen ausübt.

a) Versuchsmethode und klinischer Befund.

1. *Erste Gruppe der Versuche.*

Versuche, durch direkte Wirkung von Naphthalin angeborenen Star zu erzeugen, haben *van der Hoeve*[18, 19]) (1910—1913) und *Kodama*[29]) (1913) gemacht.

Ich habe in zu bebrütende Eier direkt Naphthalin injiziert und die Ausbrütungszustände beobachtet. Dabei konnte ich sowohl an halb ausgebrüteten als ganz ausgebrüteten Hühnerembryonen und Küchlein vielfach angeborene Katarakt beobachten. Nachdem diese Küchlein erwuchsen, habe ich sie mit normalen Hühnern begatten lassen, und es entstand durch direkte Vererbung Star bei ihrer Nachkommenschaft in der 2. Generation.



Stammbaum 1.

Bei Injektion von Naphthalin im Frühstadium der Ausbrütung in der Kap. III beschriebenen Weise sind sehr viele Eier nicht zur vollen Ausbrütung gekommen, die Embryonen vielmehr im Ei gestorben. Bei der 3. Wiederholung desselben Versuches habe ich einmal an einem lebenden Küchlein angeborene totale Katarakt des rechten Auges beobachtet (Stammbaum 1. A).

Klinischer Befund.

Das Küchlein A war bei der Ausbrütung 3—5 g leichter als die Kontrollküchlein. Am linken Auge war im Anfang bei Durchleuchtung die Reaktion der Pupille normal, und, was die Linsentrübung anbetraf,

sah ich an einer scheinbar in der hinteren Wand gelegenen Stelle einen kleinen punktförmigen, halb durchsichtigen Schatten, der nach und nach größer wurde. Das Küchlein wurde eine Henne, und ich sah nun etwas, was wie ein unregelmäßiges hinteres Polster aussah. Irisfarbe braun, Flügelfederfarbe gelblich, was sich mit dem Älterwerden in bräunlich wandelte. Im Flügel und Schwanz mischen sich mit der Zeit schwarze Federn ein. Das Huhn war bis zur 1. Ovulation in seiner körperlichen Entwicklung etwa einen Monat zurück.

Zuchtversuch und Eiveränderung.

Als ich die Henne A aus Stammbaum I von einem gesunden Hahn treten ließ, sah ich an den aus dieser Verbindung hervorgegangenen Eiern häufig abnorme Formen, d. h. Farbe, Festigkeit, Glanz und Dichte der Eierschalen waren von sehr verschiedenem Grade. Meistens fand ich bandförmige Vorwölbungen an der Oberfläche, die Eier waren kleiner als normal, und es kamen häufig Zwillingseier vor.

2. Zweite Gruppe der Versuche.

Ich habe eine Henne mit (wie in Kap. I beschrieben) durch Fütterungsversuch erzeugtem Naphthalinstar mit normalem Hahn verbunden. Aus den dieser geschlechtlichen Verbindung entstammenden Eiern ist folgendes anormale Hühnchen hervorgegangen.

Versuchsmethode.

Im Zeitpunkt der Konzeption stellte ich die Naphthalinfütterung ein, und nach einem Monat wurde der vom Naphthalin geschädigte Körperzustand wieder relativ gut. Ich habe dann die in dieser der direkten Naphthalinwirkung fast nicht unterlegenen Zeit gelegten Eier gebraucht.

Es wurden gekreuzt:

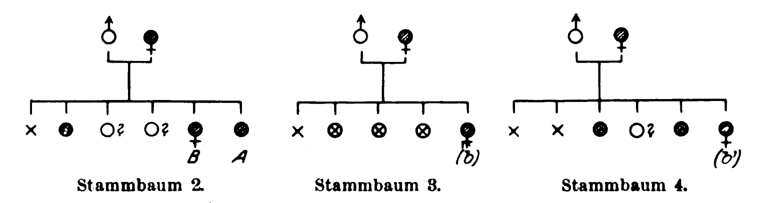
1. Nr. 1 mit Nr. 8.
2. Nr. 2 mit Nr. 8.
3. Nr. 5 mit Nr. 10 (s. Tafel in Kap. I).

Ich habe die Eier jeden 2. oder 3. Tag eingesammelt und möglichst frische mit Kontrolle zusammen von der Leghenne oder im Brütofen ausbrüten lassen und die Ausbrütungszustände fortgesetzt beobachtet. Beim erstenmal wurde über-



Abb. 3. Angeborene totale Katarakt des Embryo am 17. Ausbrütungstage (2. Generation). Stammbaum II, A.

haupt nichts ausgebrütet, beim zweiten nur unvollkommen, und beim dritten wurde aus in Nr. 8 beschriebenen Eiern ein Küchelchen mit angeborenem Star ausgebrütet. Unter den aus der Verbindung von mit Naphthalinstar behaftetem ♀ (schwarz) und gesundem ♂ (braun) hervorgegangenen Eiern wurden 5 überhaupt nicht ausgebrütet. In einem aber fand sich ein Embryo, der am 17. Tage beiderseitigen angeborenen (histologischen) Totalstar zeigte, und aus einem anderen, dessen Ausbrütung vollendet wurde, ging ein lebendes, schwarzes Küchlein hervor. Wiederholung desselben Versuches ergab Totalstar im Embryo und verschiedene Kataraktformen an lebenden Küchlein, wie aus folgenden Stammbäumen zu ersehen:



Stammbaum 2. Stammbaum 3. Stammbaum 4.

Klinischer Befund.

Das Körpergewicht des in Frage stehenden Küchleins (Fall B Stammbaum II) war 30 g (gewöhnlich 35 g), die körperliche Entwicklung schlecht.

Die Augen der lebenden Küchlein zeigten bei oberflächlicher klinischer Untersuchung keine Abnormitäten. Bei genauerer Untersuchung ergab sich aber, daß die Hornhaut etwas getrübt war. Pupillenreaktion, Hintergrund und Iris waren normal. Am l. Auge fand sich von der Vorderwand der Linse ausgehender Schichtstar. Das rechte Auge war klar.

Bei den normaleren wird gewöhnlich 50 Stunden nach der Ausbrütung ein Köder sicher gefunden. Diesem Küchlein war das aber unmöglich, so daß es 3 Tage ganz künstlich ernährt werden mußte. 2 Monate nach der Ausbrütung begann sich im l. Auge eine Linsenveränderung zu zeigen, indem in der Nähe des vorderen Pols eine Trübung auftrat, die allmählich dunkler wurde. In ihrer Umgebung zeigten sich spindelartige Bildungen, die sich scharf abhoben. Schließlich beobachtete ich, wie von der Peripherie ausgehend eine radiäre feinkörnige Trübung sich bildete.

3. *Dritte Gruppe der Versuche.*

Versuchsmethode.

Die Henne A der 1. Gruppe wurde mit dem gesunden ♂ (braun) kopuliert und die so gezeugten Eier benutzt. An einem von der Leghenne

ausgebrüteten Embryo wurde am 18. Tage histologisch beiderseitiger angeborener Totalstar beobachtet. Und auch ein mit beiderseitiger angeborener Hornhauttrübung und vorderem Polstar im rechten Auge behaftetes Küchlein kam vor. Dessen Gefieder war dunkelbraun und die Iris braun (s. Stammbaum 1, B und C). Weiter kamen folgende Anomalien vor:

Der einzelne Linsenbefund bei diesen Anomalien war wie folgt:

Abb. 4. Angeborene Corneatrübung am linken Auge von Nachkommen in 2. Generation von Hühnern mit angeborenem Star, der dadurch erzeugt worden war, daß man während ihrer Ausbrütung Naphthalin in die Eier injiziert hatte.

Klinischer Befund.

Im Fall B (Stammbaum 1). Der Embryo zeigt schwarze Federfarbe, bläuliche Iris und keine Entwicklungsanomalien.

Im Fall C (Stammbaum 1). Dieses Küchlein wurde mit großer Sorgfalt aufgebracht, blieb lange Zeit gesund und gestattete so endlich, einen Versuch planmäßig durchzuführen. An seinem rechten Auge sah man eine dicke, punktige Trübung im vorderen Teil (vorderer Polstar?). Die Hornhauttrübung war anfangs total und dünn. Innerhalb von 2 Monaten wurde sie aber langsam resorbiert. Gleichzeitig mit dem Durchsichtigwerden stellte sich eine leichte Linsentrübung (eine feinste punktförmige Trübung im Äquator) ein.

Im Fall D (Stammbaum 1) sah ich schon beim Brechen der Eierschale an der Bauchwand des Küchleins einen kleinen Tumor, der eine Darm enthaltende Hernia darstellte. Das Küchlein war rüstig, blieb am Leben und fraß viel. Aber am 3. Tag vergrößerte sich der Prolapsus (Darm), und es starb (Abb. 5).



Abb. 5. Bei einem Züchtungsversuch zwecks der Vererbung experimentell erzeugten Stars an einem Küchlein wahrgenommene angeborene Hernia an der Bauchwand.

Im Fall E (Stammbaum 1) war das Küchlein matt. Angeborene, halboffene Lidspalte, d. h. eine zwischen Ankyloblepharon und Krypt-

ophthalmus stehende eigenartige Lidanomalie. Allgemeine Entwicklung schlecht. Nach ein paar Wochen trat Krümmung der Unterschenkelknochen und Verkürzung des Fußes ein. Das Küchlein begann zu hinken.

Im Fall F (Stammbaum 1). Die Lider normal. Beiderseitige Hornhauttrübung. Anfangs zeigte die Linse keine kataraktöse Veränderung, aber nach 2 Monaten sah ich das Bild eines Schichtstars, der vom Linsenäquator ausging und sich mit weiterer Entwicklung des Hühnchens ausbreitete. Die Corneatrübung wurde wie in den anderen oben beschriebenen Fällen langsam resorbiert und verschwand größtenteils zur Zeit, wo die Linsentrübung fortzuschreiten begann.

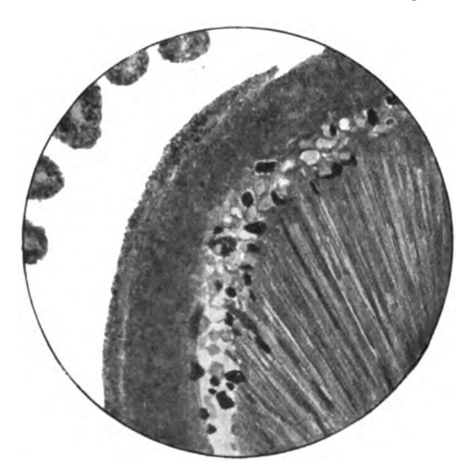


Abb. 6. Angeborener Schichtstar (2. Generation). Helle Hohlräume zwischen Kapsel, Epithel und noch teilweise erhaltenen Linsenfasern. Myelinschollen in Smithscher Färbung. Stammbaum I, F.

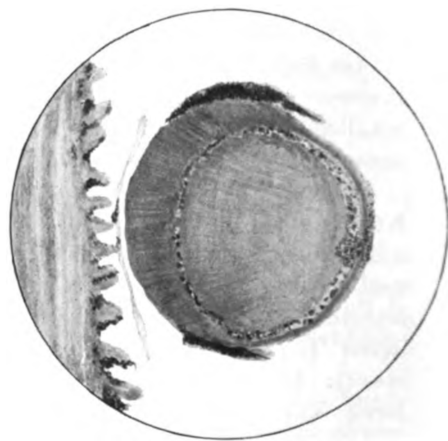


Abb. 7. Angeborener Schichtstar, bei dem der in der Kernrindengrenze beginnende Zerfall der Linsenfasern sichtbar ist. Stammbaum I, G.

b) Mikroskopische Veränderungen.

Wenn man im Ausbrütungsstadium künstlich die Eierschale zerbricht und den Inhalt herausnimmt und ihn zur Fixierung auswäscht, pflegt er dabei sehr merklich einzuschrumpfen. Ich habe die Augen der Embryonen nach den Methoden von *Ciacio*, *Zenker* und *Birch-Hirschfeld* fixiert und in Celloidin und Paraffin eingebettet; zum Teil auch nach *Carnoy* fixiert, um das Glykogen zu untersuchen. Zur Färbung habe ich Hämatoxylin-Eosin, die Yamagiwa-Oguchische Methode, Fett und Lipoidfärbungen, u. a. verwendet.

Befund an dem angeborenen Star.

Obgleich das Epithel der vorderen Kapsel ungefähr unverändert war, wurde die Färbung der Linsenfasern doch ungleichmäßig, und das wohl deshalb, weil die Lamellen (Linsenfasern) ungleich waren und zwi-

schen den Radiärlamellen der Linse Flüssigkeit vorhanden war. In einer begrenzten Partie zwischen Rinde und Zentrum fanden sich zwischen den Fasern Hohlräume, die mit einer Flüssigkeit und Morgagnischen Kugeln gefüllt waren. Diese großen und kleinen Ölkugeln, welche das Linsenzentrum umhüllten, bestanden aus Myelin und bildeten einzeln oder mehrere vereint sehr verschiedene Raumformen. Auch die aus der Zone unter der Kapsel austretenden Fasern waren in dieser Zone unterbrochen und schienen einerseits nach dem Zentrum, anderseits nach dem Rindenepithel zu fortschreitender Zerstörung unterworfen zu sein. Ferner bestand an einer Stelle zwischen Rinde und Kapsel ein großer Raum von unregelmäßiger Form. In diesem Raum sah ich in vielen Fällen neben im Zustand des Zerstörtwerdens befindlichen Fasern eine circumscript zerstreute körnige Substanz, auch bildeten sich durch Ansammlung feinster Tröpfchen verschiedene Zwischenräume.

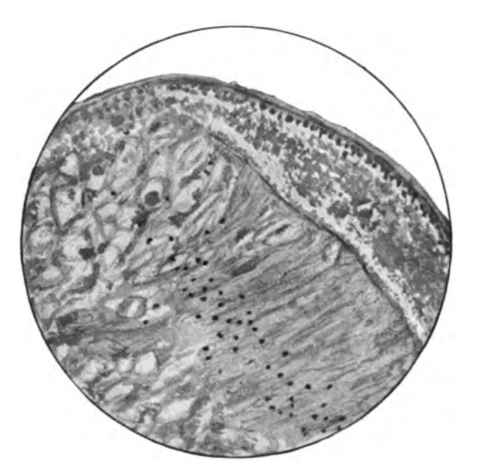


Abb. 8. Angeborener Totalstar (2. Generation). Leere oder mit klarer Flüssigkeit angefüllte Hohlräume. Morgagnische Kugeln. Stammbaum I, B.

Der eben beschriebene Zustand des fortschreitenden Zerfalls der Linsenfasern stellt sich klinisch dar als gänzlicher Schwund der Naphthalinspeichen und Übergang zu dauernder Trübung. Wenn die Ausgangsstelle an der vorderen oder hinteren Wand der Linse lag, sah man, wie die Linsenfasern unter der Kapsel zerstört wurden und zwischen Rinde und Linsenkern begrenzte blasige Räume von rundlicher oder länglicher Form entstanden, und wie diese Zerstörung sich, indem die einzelnen Räume sich aneinanderreihten, nach und nach nach der Peripherie (dem Äquator) zu ausdehnte. Diese fortschreitende Zerstörung unterbricht an einer Stelle die Reihe der Epithelzellen, an einer anderen verursacht sie Aufquellung oder Bläschenzellen, bis diese zuletzt in eine breiige, milchige Masse übergehen und so totale Trübung eintritt.

Das Ciliarepithel war nicht verändert. An der vom Ciliarfortsatz umhüllten Partie der Linse war keine Veränderung am Subcapsulare und an der Rinde zu sehen, sondern nur an dem freien vorderen Pol der Linse ein Raum. Innerhalb der Linsenblase waren keine Pigmentkörner zu sehen.

Im allgemeinen ließ sich die Linse mit saurem Fuchsin und Eosin deutlich färben, und die pathologischen Teile waren von den physio-

logischen gut differenziert. In der Umgebung der verschieden gestalteten Räume des Subcapsulare war die Richtung und Ansammlung der Fasern unregelmäßig wellenförmig. Und an den Stellen mit blasenförmiger Quellung sah man starke gefärbte Massen. Einzelne Stellen der zerstörten Rindenpartie nahmen bei *van Giesonscher* Färbung deutlich gelbviolette Farbe an, und die blaugrün gefärbten Kerne lagen in einer Reihe. Die Fasernzone zwischen der Spaltung und dem homogen gefärbten Linsenkern zeigte verschiedene Grade von Färbung, und auch die Grenze gegen die normalen Fasern war deutlich zu sehen.

c) Kritische Bemerkungen.

Die Entstehung des angeborenen Stars durch Naphthalinfütterung beim Huhn dürfte nach meinen Versuchen ebenso wie bei trächtigen Kaninchen auf eine Giftwirkung auf die Frucht oder eine allgemeine Schädigung des mütterlichen Organismus, die in spezifischer Weise auf die Embryonen zurückwirkt, zurückzuführen sein. Aber der Mechanismus dieser Wirkung ist unklar.

Seit *Bouchard*, im Jahre 1886, haben wir verschiedene Meinungen über die Pathogenese des Naphthalinstars gehört. Nach der *Peters*schen Anschauung ruft die Entzündung der Iris und des Ciliarkörpers Ernährungsstörungen der Linse und diese wieder osmotische Veränderungen hervor, die dann ihrerseits den Star herbeiführen. Nach *Sala*[59]) fanden sich Veränderungen im Ciliarkörper und im Pigmentepithel der Netzhaut. Nach der *Panas*schen Hypothese[46]) ist die Schädigungssubstanz mehr in der Retina als in der Chorioidea zu suchen. Die Retina wirkt auf die Linse, da nach ihm die Ernährung der Linse durch Retina und Glaskörper hindurch erfolgen soll. *Kolinski*[27]) betrachtet die Linsenveränderung als die primäre, die der Retina als sekundär. Nach *Klingmanns* Entzündungshypothese hätten wir es mit einem lokalen Entzündungsprozeß — Ciliarkörperhyperämie — zu tun, den er als direkte Ursache der Starbildung ansieht. Aber *Magnus*[35]), *Heß*[22]), *Salffner*[60]) usw. wollen der Ciliarepithelveränderung keine wesentliche ätiologische Bedeutung zugestehen, meinen vielmehr, daß es sich bei der Naphthalinvergiftung um eine Giftwirkung auf die Epithelien der Linse handele. *Igersheimer* und *Ruben*[26]) haben zu ihrem Versuch ein Oxydationsderivat des Naphthalins, das α-Naphthol, gebraucht und das Eintreten dieses Stoffes in die Zirkulation und in das Auge beobachtet.

Ich habe bei meinen Versuchen bei Verwendung von Naphthalin keine Entzündung der Iris und des Ciliarkörpers, auch mikroskopisch keinen angeborenen Star gesehen, wohl aber beobachtete ich bei Verwendung von Naphthol und Naphthalinserum Entzündung der Iris und des Ciliarkörpers. Man könnte also in diesem letzteren Falle die

Entstehung des Stars schon nach der Entzündungstheorie als sekundäre Folge erklären; aber für den Fall der Naphthalinverwendung läßt sich das nicht machen, da keine Entzündung vorhanden war.

Prof. *Oguchi*[41]) hat in seiner Abhandlung über die cystoide Entartung der Retina kataraktöse Veränderungen in der Rinde der Linse beobachtet und deren Entstehung durch seine Cytotoxintheorie zu erklären versucht. Ebenso könnte ich die Entstehung meines experimentell erzeugten angeborenen Stars erklären, d. h. sagen, daß er nicht auf einer direkten Giftwirkung des Naphthalins beruhe, sondern, daß ein anderes im Körper abgespaltetes Spaltungsprodukt desselben oder eine Kombination desselben mit einer anderen chemischen Verbindung im menschlichen Körper, kurz ein aus oder mit dem Naphthalin im Körper gebildeter neuer eigenartiger Giftstoff, der, im Blut zirkulierend, leicht in den Ciliarkörper gelangt und so die mit dem Linsenepithel und der Kapsel in Berührung stehenden Rindenfasern zerstört, dessen Ursache sei. *Salffner*[60]) hat untersucht, welches die giftige Substanz sei, aber ohne Erfolg. Wie *Lindberg* (1921) an einem Kaninchenembryo aus einer mit α-Naphthol vergifteten Kaninchenmutter gezeigt hat, daß bei dem Stoffwechsel zwischen Mutter und Frucht eine α-Naphtholreaktion im Spiel war, ebenso habe ich in dem defibrinierten Blutserum von mit experimentellem Naphthalinstar behafteten Hühnern Naphthalinreaktion nachgewiesen und, indem ich dieses Serum während des Ausbrütungsstadiums in normale Eier einspritzte, angeborene Starbildung erzeugt, die doch wohl auf eine Beeinflussung der Entwicklung des Embryos durch die im Serum enthaltenen Spuren des Giftes, sei es nun des Naphthalins oder eines Naphthalinspaltungsproduktes, zurückzuführen war. Was ferner die Entstehung des angeborenen Stars anbetrifft, so haben *v. Szily* und *Ekstein*[57]) durch Avitaminose bei Ratten in den meisten Fällen Schichtstar und in einer kleinen Anzahl von Fällen Totalstar gesehen. Aber, wenn sie meinten, daß dieser durch Veränderung im Stoffwechsel der Linse, osmotische Verhältnisse und Veränderung des mechanisch-physikalischen Zustandes des Linsenkolloids erzeugt wäre, so sagen *Stepp* und *Friedenwald*[58]), daß durch Kalkmangel und Avitaminose allein Katarakt nicht erzeugt werde, da sie solchen nicht erzeugen konnten, obwohl sie Ratten 8 Wochen lang im Zustand der Avitaminose hielten. Auch ich habe bei meinen Versuchen an der nicht naphthalinvergifteten Gruppe von Hühnern und Küchlein trotz verschiedener Grade von Ernährungsstörungen keine Katarakt gesehen. Wenn nun auch der Stoffwechsel in der Linse ein sehr langsamer ist und die pathologische Veränderung sich folglich nur sehr langsam ausbreiten muß, so zwingt doch die Tatsache, daß immer wieder nur in der Naphthalinreihe der Versuche Katarakt auftritt, dazu, anzunehmen, daß eine Schädigung während des fetalen

Lebens vorliegt. *Pagenstecher*[48]) sagt, das Naphthalin hemme die Entwicklung der Organe, und *van der Hoeve*[18]), daß das Naphthol durch denselben Mechanismus, durch den es infolge seiner toxischen Wirkung in der fetalen Zeit die Netzhaut dehnt, auch auf die Linsenfasern wirke. Und auch bei meinen Versuchen war es sicher, daß das Naphthalin oder die schon beregte unbekannte chemische Verbindung infolge ihrer toxischen Eigenschaften auf den in der Entwicklung begriffenen Organismus einwirken; aber der Ursprungsfaktor bleibt noch unklar. Ferner haben auch meine mikroskopischen Befunde keinerlei Linsenkapselschnurstörung, spontane Ruptur, Perforation [wie *Hess*[22]) und *Seefelder*[62]) angeben] oder abgelaufene Entzündung der Iris, in die Linse eingewachsene Gewebe oder Pigment (wie *Löwenstein* und *Riedle* angeben) ergeben. Ich halte die tropfenartige, kugelige Veränderung der sich auflösenden Fasern in der Linse nicht für eine Folge einer fetalen Entzündung, sondern für eine auf einem der Entwicklung der Gefäßmembran oder Zellen äquivalenten Moment beruhende Störung. Kurz gesagt: man kann meiner Meinung nach die Genese des angeborenen Stars nicht einfach durch ein Eindringen des Naphthalins in die Epithelien des Ciliarkörpers erklären; man muß vielmehr den Faktor einer Einwirkung auf den Keim mit in Rechnung stellen.

Kapitel V.
Vererbungsversuche der experimentell erzeugten Katarakt.

Ich habe, wie schon beschrieben, die Weitervererbung des Stars nachgewiesen, indem ich mit experimentellem, angeborenem Star behaftete Hühner aus den Stammbäumen I, II und III benutzte und mit anderen aus normalem Stammbaum verband. Weiter habe ich nun versucht, den Vererbungstypus von Iris- und Federfarbe zu einem bestimmten Zeitpunkt zu studieren, wie folgt:

a) Versuchsmethode und klinischer Befund.

1. Erste Gruppe der Versuche.

Versuchsmethode.

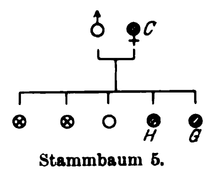
Ich habe den Stammbaum I (c), der mit Polstar behaftete Hühner enthält, die in erster Generation von einem mit durch direkte Einspritzung von Naphthalin in die Eier erzeugter Katarakt behafteten Huhne abstammen, mit einem normalen braun gefiederten Hahn verbunden und bei Ausbrütungsversuchen von Eiern aus dieser Verbindung bei dritten Generationen der Nachkommenschaft ererbte Linsentrübung erhalten (s. Stammbaum I, H u. G).

Klinischer Befund.

Im Fall G wies das neugeborene Küchlein anfangs am Linsenäquator eine feinkörnige Trübung auf, die sich nach und nach vergrößerte.

Nach 3 Monaten magerte es bei Diarrhöe aus unbekannter Ursache ab und starb infolge davon. Es zeigte histologisch das Bild eines typischen vererbbaren Schichtstars.

Im Fall H zeigte das Küchlein anfangs keine Abnormitäten, aber nach 6monatiger normaler Fütterung zeigten sich, obgleich es außergewöhnlich rüstig war, an seinem Linsenäquator bei Durchleuchtung strichartige Schatten und auch Entwicklungsstörungen der Unterschenkelknochen.



Stammbaum 5.

2. *Zweite Gruppe der Versuche.*

Versuchsmethode.

Ein schwarzgefiedertes Huhn [Stammbaum II (B)] mit angeborenem Star aus der 2. Generation von einem mit experimentellem Naphthalinstar behafteten Huhn wurde mit normalem braunem Hahn verbunden. Mit aus dieser Verbindung entstammenden Eiern wurden 3mal Ausbrütungsversuche gemacht und ergaben den Nachweis von Katarakt typischer Form, die höchstwahrscheinlich vererbt war, an Embryonen und Küchlein, wie folgt:

Klinischer Befund.

Im Fall C entsteht am 15. Ausbrütungstage ein vom hinteren Pol ausgehend fortschreitender Corticalstar auf beiden Augen. Federfarbe schwarz. Im Fall D angeborener, einseitiger Schichtstar bei in Entwicklung begriffenem Küchlein von schwarzer Farbe.

Im Fall E angeborene doppelseitige Hornhauttrübung bei in Entwicklung begriffenem Küchlein von gemischter Federfarbe.

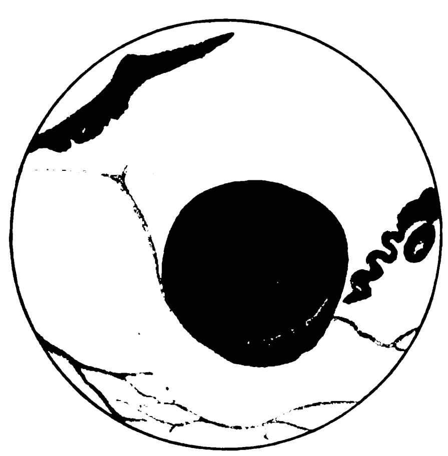
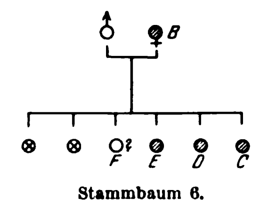


Abb. 9. Ererbter hinterer Rindenstar des Embryo am 15. Ausbrütungstage (3. Generation). Stammbaum II, C.



Stammbaum 6.

Im Fall F beiderseitig normal aussehende Augen bei einem in Entwicklung begriffenen Küchlein von brauner Federfarbe.

3. *Dritte Gruppe der Versuche.*

Versuchsmethode.

Mit einem mit angeborenem Schichtstar behafteten schwarzen Huhn aus der 3. Generation des bisher beschriebenen Stammbaums II und einem gesunden Hahn wurden nochmals Züchtungsversuche angestellt. Am 17. Ausbrütungstage fand sich am Embryo der 4. Generation histologisch typische perinucleäre Katarakt (F).

Das Küchlein E wuchs bei normaler Fütterung auf und wurde ein Hahn, den ich mit einer normalen

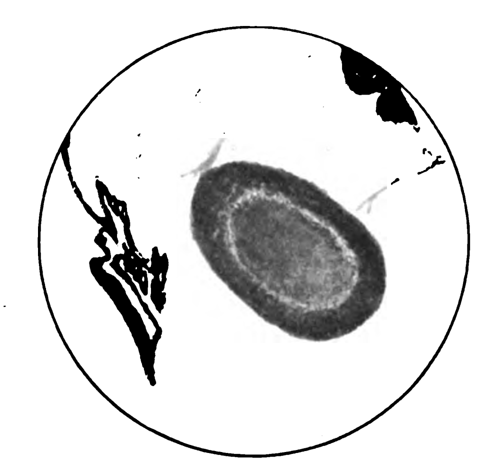
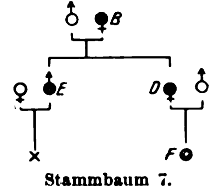


Abb. 10. Angeborener Schichtstar des Embryo am 17. Ausbrütungstage (4. Generation). Zwischen Rinde und Zentrum befinden sich perinucleäre Hohlräume. Stammbaum II, F.



Stammbaum 7.

Leghenne kreuzte. Um die Auswirkung auf die nächste Generation zu beobachten, ließ ich die so erhaltenen normal aussehenden Eier 3mal ausbrüten, aber immer ohne Erfolg.

b) Mikroskopische Veränderungen.

Bei dem Embryo C, Stammbaum II, aus der 3. Generation habe ich eine vom Rindenteil des hinteren Pols der Linse ausgehende nach dem Äquator zu weiter fortschreitende Veränderung beobachtet. Auch konnte ich bei der Färbung des Rindenteils der vorderen Wand verschiedene Grade unterscheiden. Im subkapsularen Teil waren sehr schmale Spalten zu sehen, die, wie *van Gieson*sche Färbung zeigte, mit zahlreichen, gelblichen, kleinen, tropfenartigen Massen gefüllt waren. Der Zustand des Kernbogens zeigte, daß die Fasern im Zentrum der Linse relativ regelmäßig, aber nach der erkrankten Partie der Peripherie zu unregelmäßig waren.

Bei einem Embryo, an dem der Star in vierter Generation vorkam, sah ich zwischen Kern und Rinde kleinere und größere Hohlräume, die mit feinkörniger Masse ausgefüllt waren, und einen typischen Schicht- und Zentralstar, der ringförmig den Kern begrenzte.

1. Lipoiduntersuchung bei den experimentell erzeugten angeborenen Staren.

Zum Nachweis der Neutralfette. Bei der mit Sudan-III-Färbung gefärbten Partie färbten sich der zwischen den Quellfasern entstehende Raum ebenso wie die Zwischenräume zwischen den Fasern im Vergleich mit den normalen Fasern rötlichgelb, und der erstere Raum wurde mit fortschreitender Krankheit noch rötlicher.

Ich habe beobachtet, daß die kugligen Massen in den Morgagnischen Kugeln als reaktionspositiv reagierende Substanz tropfenweise von der Smithschen Färbung blauschwarz gefärbt wurden. Auch bei der Fischerschen Färbung waren sie schwach positiv. Diese blauschwarzen gefärbten kleinen Kugelmassen bedeuten einen Degenerationsvorgang der Zellen. Sie breiten sich aus und vereinen sich nach und nach zu einer diffusen breiigen Masse, die sich in die Umgebung und die Zwischenräume zwischen den Fasern fortsetzt. Schon ehe jene ringförmige Degenerationszone der Linsenfasern aufklafft, kann man hier und da zwischen den Linsenfasern eine undeutlich abweichende Färbung beobachten, und im Stadium, wo diese Degenerationszone ausgebildet ist, sind die kugligen Massen, die aus den undeutlich abweichend gefärbten Stellen hervorgingen, gegen ihre Umgebung scharf abgegrenzt.

2. Zum Nachweis des Glykogens.

Ich verwendete Linsen in enucleierten Augen und fixierte diese zusammen mit normalen Kontrollaugen mit Carnoyscher Lösung. Zur Färbung gebrauchte ich (mit *Dr. Majima*) Bestsches Carmin. Aber auch bei genauster Untersuchung kam kein Glykogen zum Vorschein.

c) Kritische Bemerkungen.

Wenn ich die Ergebnisse meiner Versuchsprotokolle zusammenfassen und kritisch beschreiben soll, so möchte ich sagen, daß der in der 1. Generation (durch Naphthalinfütterung oder Naphthalin- oder Naphthalinseruminjektion) erzeugte angeborene Star auf eine äußere Schädigung durch Naphthalin oder die beregte andere schädigende Substanz im Blut zurückzuführen sei; aber die in den weiteren Generationen auftretende Katarakt kann ich mir entschieden nicht als direkte Wirkung eines Toxins denken. Was nun den Mechanismus dieser abnormen Linsenentwicklung anbetrifft, so besteht zuerst die Tatsache, daß bei den Nachkommen von mit Naphthalinstar behafteten Individuen der Verschluß ihrer fetalen Augenspalte und die Erfüllung der Linsenblase mit Fasern sich verspäten, oder daß, wie in einigen Fällen, die Fasern überhaupt die Linsenblase nicht ganz erfüllen. Ferner ist da, was die Entwicklung der Linsenfasern anbetrifft, auch bei frühzeitigem Zerfall der Linsenfasern während der Zeit des Verschwindens der ver-

gänglichen Zellen in der primären Linsenblase und der anschließenden Entstehung der Fasern im Stadium der sekundären Augenblase im Linsenbläschen kein faserfreier Raum vorhanden, d. h. die Fasern müssen, als aus den Zellen entstehend, unbedingt zum Vorschein kommen, aber ihre Entstehung ist schwach und verspätet.

Die lipoiden Substanzen in der Linse reagierten auch bei meinen Versuchen — wie schon *Hayano*[25]), *Fujishima*[14]), *v. Szily* usw. nachgewiesen hatten — auf die Sudan-III-Färbung und schwächer auch auf Smithsche oder Fleischersche Färbung. Es werden also wohl zu myeloiden Substanzen degenerierte Lipoide sein. Diese Veränderung tritt aber erst in einem späteren Stadium auf, und ich möchte deshalb nicht annehmen, daß diese fettigen Infiltrationen eine große Bedeutung für die Entstehung des Stars haben. Wenn lipoide Substanzen an Stellen vorkommen, wo Fasern sekundär in kleinem Umfange zerstört worden sind, so hat man es hier natürlich mit einer zufälligen Veränderung zu tun.

Was die Beziehungen zum Glykogen betrifft, meinten *Deutschmann*[7]) und *Hess*, daß der Zuckerstar unter Einfluß der Kachexie durch Störungen im Zuckerstoffwechsel hervorgerufen werde. Und auch *Nakashima*[39]), der Zucker in den Glaskörper von Kaninchen injizierte, sagt, daß die Corticalis der Linse kaum Glykogen enthält. Bei meinen Naphthalinstaren kam aber niemals zwischen den Zellen und Fasern Glykogen vor, und auch bei meinen Ausbrütungsversuchen von Eiern, in die Traubenzucker injiziert war (s. Kap. III, 4), kam keine Kataraktbildung vor.

Wie vorher beschrieben, fand sich ganz wie beim Menschen bei einer großen Zahl von Fällen der Nachkommenschaft das Bild von angeborenem Schichtstar. Den Entstehungsprozeß muß man sich wohl wie folgt denken: Der durch den Dotterkreislauf vermittelte Übergang des Naphthalintoxins in den Keim, die sehr frühzeitige Linsenentwicklung (z. B. entstand bei Hühnern schon am 1. bis 2. Ausbrütungstage aus dem Ektoderm die Linsenanlage) und das Fehlen entzündlicher Befunde in der Fetalzeit wirken auf den gegen Einflüsse des Mediums sehr empfindlichen Augenkeim und erzeugen so durch die sogenannte Keimvariation einen abnormen Entwicklungsprozeß. Ebenso ist auch nach den Ergebnissen meiner Züchtungsversuche der endogene Einfluß höchstwahrscheinlich als auf Heredität beruhend zu erklären.

Kapitel VI.

Katarakt und andere somatisch-psychische Degenerationszeichen.

Schon seit langer Zeit wurde gesagt, daß einige Formen der Katarakt von somatisch-psychischen Degenerationszeichen begleitet zu sein pflegten, wie z. B. Infantilismus, Atrichosis, Wollhaare, Ektrodaktylie,

Syndaktylie, Pigmentanomalien der Haut, Ohr-, Zahn- und Knochenanomalien, Hydro- und Mikrocephalus, Zwillinge, Minderwertige usw., welche somatische Entartungen, dann die psychischen: Übererregbarkeit, Tremor, Zuckungen, Krämpfe usw. herbeiführen. *Peters* hat die Beziehungen von Tetanie und Katarakt konstitutionspathologisch erklärt.

Die Vererblichkeit solcher Degenerationszeichen scheint unter der Nachkommenschaft mütterlicherseits häufiger zu sein als unter der väterlicherseits. Prof. *Komoto*[28]) beobachtete bei einer Patientin mit Hornhauttrübung, daß auch deren Vater sowohl wie der Sohn ihres Bruders an der gleichen Krankheit litten. Prof. *Oguchi* sagt über die amaurotische Idiotie bei Säuglingen, daß die angeborene Tay-Sachsche Idiotie und ihre Deformität eine Degeneration der Netzhaut, die ein mit dem Gehirn identisches Gebiet ist, sei, und daß sich aber gewöhnlich zur Zeit der Geburt ihre Symptome noch nicht zeigen, sondern, daß je nach der Familie früher oder später erst der Degenerationsprozeß zum Durchbruch kommt.

Es ist eine vom Standpunkte der somatisch-dispositionellen bzw. erbbiologischen Betrachtungsweise sehr interessante Tatsache, daß bei dazu disponierten Stammbäumen auf solche Weise Trübung der aus der Netzhaut und gleichen Elementen hervorgehenden Linsenfasern entsteht.

1. Beziehungen zwischen Katarakt und Knochenentwicklung.

Die Katarakt wird am häufigsten von Knochendeformitäten der Extremitäten begleitet, wie auch bei Hormonwirkung konstitutionell von Haarausfall. Nach *Nettelship*[40]) und *Appenzeller* begleiten sie auch Schmelzdefekt der Zähne, Osteopsathyrosis, Rachitis u. a. m.



Abb. 11. Ein 12tägiger Embryo (Naphthalininjektion) mit histologisch gefundenem Schichtstar in der Augenblase und gleichzeitiger Ektrodaktylie.

Ich habe bei der Nachkommenschaft aus Stammbäumen mit Naphthalinstar Ektrodaktylie und andere Unterschenkelwachstumsanomalien, seitliche schräge Verschiebung des Ober- und Unterkiefers, des Schnabels gegeneinander, Veränderungen des Schädels und der Orbita und einen Zustand, in dem die Küchlein sich während der Zeit des Aufwachsens wie bei Kyphosklerose fortschleppen, beobachtet. Das entspricht genau der rachitischen Verkrümmung der Unterschenkelknochen bei Menschen.

Derartige Abnormitäten der Unterschenkel treten wie die Katarakt entweder während der Entwicklungszeit der Küchlein auf, oder sind als Mißbildungen schon während des fetalen Zustandes zu beobachten; auch vererben sie sich weiter. *Nettleship* sagt über seine Untersuchung über Vererbung des grauen Stars von der 4. auf die 5. Generation am menschlichen Stammbaum, daß die Hälfte der Nachkommenschaft den Star durch Dominanz erbt und die andere Hälfte normal ist. Meine Versuche haben dasselbe Ergebnis gehabt wie *Appenzeller* bei seinen Untersuchungen über den grauen Star der Menschen, d. h. daß dieser mütterlicherseits vererbt wird.

Die Knochenentwicklungsstörungen können beruhen auf zu geringer Kalkanlagerung, oder zu geringem Eintritt von Salz ins Blut, oder auch zu geringer Aufnahme von Kalk durch das Blut. Wie dem aber auch sei, bei meinen Versuchen war die Entwicklung der Knochen schlecht, ihre Konsistenz weich, und bei geringer Widerstandskraft gegen äußere Kräfte trat leicht erworbene Deformität oder Bruch der Langknochen ein.

2. Beziehungen zwischen Katarakt und Schilddrüse oder Epithelkörper.

Nach Resektion der Schilddrüse, besonders aber der sog. Epithelkörperchen beobachten: *Horsley* Eintritt von Kachexia thyreopriva, *Nathan Weiss* (in der Billrothschen Klinik) Tetania thyreopriva, *Hayano*[25]) Katarakt und *Peters*[51]), *Yoshida*[69]), *Erdheim*, *Fleischer*, *Possek* usw. auch Beziehungen zwischen Katarakt und latenter Tetanie.

Daß die Schilddrüse Einfluß auf die allgemeine Ernährung, die Funktion des Gehirns und die Knochen- und Zahnentwicklung hat, steht fest. Ich habe an Küchlein aus der Nachkommenschaft mehrerer Kataraktstämme sowohl wie an Kontrollküchlein Schilddrüsenresektion vorgenommen, aber da einerseits deren Schilddrüse zu klein war und anderseits auch die Küchlein die Operation nicht überstanden, so sind alle diese Versuche ergebnislos geblieben, denn die Küchlein starben bald. Aber die Sektion ergab bei den naphthalinstämmigen, in einem dem menschlichen Kretinismus ähnlichen Zustande befindlichen Küchlein immer Atrophie oder Degeneration ihrer Schilddrüsen.

Im Gegensatz zu der allgemeinen Annahme, daß die innere Sekretion der Schilddrüse den Calcium- und Magnesiumstoffwechsel vermindere, behaupten *Magnus* und *Bergmann*, daß eine Steigerung dieser inneren Sekretion den Stoffwechsel befördere. Die Formveränderung der Eierschalen und im Knochensystem, die ich bei meinen Hühnchenreihen beobachtet habe, dürften auf einen auf innersekretorischer Insuffizienz der Schilddrüse und Epithelkörper beruhenden Mangel von Calcium und Magnesium im Blut zurückzuführen sein. *Deutschmann*, *Saenger* und *Curschmann* haben gezeigt, daß Resektion, Atrophie oder Degeneration der Schilddrüse bei den bestehenden Beziehungen

dieser und der geschlechtlichen Hormone zu den Sexualfunktionen bei Frauen Sexualstörungen wie Amenorrhöe oder unregelmäßige Blutungen hervorrufen. Bei meinen Hühnerversuchen mit Naphthalin trat immer Verminderung der Ovulationsfähigkeit oder vollkommene Sterilität ein. Ich nehme an, daß die toxische Wirkung des Naphthalins oder der durch das Naphthalin erzeugte konstitutionelle Zustand auf die Schilddrüse oder Epithelkörper wirkten und durch diese Insuffizienz der inneren Sekretion und der Ovarien herbeiführten.

Da dergleichen innere Sekretionsstörungen tatsächlich vererblich vorkommen, so könnten entweder das Naphthalin oder Autointoxikation, nachdem sie die Änderung des Keims der ersten Mutter hervorgerufen haben, auch auf die Keime der weiteren Generationen wirken, d. h. die hormonalen bzw. endokrinen Beziehungen hätten Bedeutung für die Entstehung der angeborenen Katarakt; oder aber diese könnte hervorgerufen sein durch eine Vererbung der vermittels der Kopulation von dem endokrinen Drüsensystem entfesselten Disposition. Welche von beiden Möglichkeiten die Wahrheit trifft, ist noch sehr schwer zu entscheiden.

3. Injektionsversuch des Serums von mit Naphthalinstar behafteten Hühnern.

In Kap. I habe ich nachgewiesen, daß das Serum von mit Naphthalinstar behafteten Hühnchen von großer Bedeutung für die Starbildung ist.

Versuch 1. Wenn man das defibrinierte Blutserum von Hühnchen, deren Naphthalinstar noch nicht über einen Monat alt ist, subconjunctival in ein Normalauge injiziert, entstehen regelmäßig Iritis, Iridocyclitis und zuletzt Phthisis bulbi. Wenn man das Serum während des Verlaufs der Ausbrütung in die Eier einspritzt, sterben die Embryonen meistens. Ferner konnte ich bei Injektion von strak verdünntem Serum bei den schon mehr entwickelten Embryonen angeborenen Star nachweisen. Aber bei einem gesunden Hahn hatten Normalserum sowohl wie mit Salzlösung verdünntes keine besondere Wirkung.

Versuch 2. Das Serum von Küchlein des Stammbaums I, der unter direkter Naphthalineinspritzung ins Ei während der Ausbrütungszeit erzeugt worden war, wurde subconjunctival eingespritzt. Das Auge war danach etwas entzündet, aber Phthisis bulbi oder sekundäre Katarakt nach Uveitis kamen nicht vor. Aber bei 3 Experimentreihen, in denen das Serum während der Ausbrütungszeit in die Eier injiziert wurde, sah ich nur in einem Falle histologisch perinucleäre Linsentrübung. Die Kontrollreihe zeigte keine abnormen Erscheinungen.

Versuch 3. Wie in Kap. IV u. V gesagt wurde, haben die Versuche mit Serum von Küchlein oder Hühnchen aus der zweiten und weiteren Generationen keine Einwirkung gezeigt.



Versuche mit Serum von naphthalingefütterten Kaninchen haben *Igersheimer* und *Ruben* gemacht; solche mit α-Naphtholvergiftung von Kaninchen und Embryonen *Lindberg*. *Römer*[53]) in seiner Arbeit über Pathogenese der Cataracta senilis meint, daß sie auf einer spezifischen, durch besondere Veränderungen der Serumbestandteile herbeigeführten Cytotoxinwirkung des Protoplasmas beruhe. *Peters* hat das Vorkommen von sekundärer Katarakt bei Salzvermehrung im Vorderkammerwasser und Cyclitis beobachtet. Auch bei dem Thalliumstar von *Ginsberg* und *Buschke*[16]) handelt es sich um durch Cyclitis verursachte sekundäre Katarakt.

Da ich bei Naphthalinfütterung von Hühnern oder direkter Einspritzung von Naphthalin in die Eier im Blut der mit angeborenem Star behafteten Küchlein Naphthalin nachweisen konnte, glaube ich in diesem Falle an eine direkte Wirkung desselben; bei der 2. oder 3. Generation aber dürften die Dinge nicht so einfach liegen. Auch glaube ich nicht, daß dies Naphthalin so stark wirkt wie das stark verdünnte Kobragift bei den von *Roth* angestellten Resistenzprüfungen. Deshalb möchte ich nicht glauben, daß das Vorkommen von Katarakt in den weiteren Generationen meiner Versuchsreihen direkt auf Entzündung, Spaltungsprodukten oder Salzvermehrung beruht. Auch glaube ich nicht an die Wirkung des Naphthalins in späteren Generationen.

Kapitel VII.

Zusammenhang zwischen der Katarakt und den Körperfarben bei der Vererbung.

Der makroskopische Unterschied zwischen dem Normalauge und leichter Trübung der Linse ist unklar. Unter meinen Hühnern mit vererbter Katarakt konnte ich 2 Arten der Katarakt unterscheiden: Die erste Art war der neugeborenen Küchlein schon angeborene Totalstar; die zweite die, bei der sich bei den Neugeborenen auch nicht einmal Spuren von Katarakt beobachten ließen, diese vielmehr erst später in einem nicht näher bestimmbaren Zeitpunkt im Verfolg eines unbekannten Zustandes zusammen mit pathologischen Dispositionen, wie z. B. allgemeinem Infantilismus (hypoplastischer Konstitution) oder Entwicklungsanomalien, auftritt. Vom Standpunkt der allgemeinen biologischen Vererbungslehre gesehen, möchte ich meinen, daß eine vererbte Krankheit keine bestimmten spezifischen Eigenschaften hat; vielmehr überkommt das Individuum irgendeine Krankheitsanlage, und die aus dieser entstehenden Erscheinungen sind dann die sogenannte ererbte Krankheit. Vom Standpunkt der Individualpathologie könnte man also auch von meinen Fällen sagen, daß eine Vererbung einer aus einer als hereditäre Belastung aufzufassenden bestimmten Disposition hervorgehenden krankhaften Anlage vorliege.

Ebenso wie *Hofmann*[21]) berichtet, daß bei seinen Züchtungsversuchen mit weißen Ratten, die Augenanomalien durch anormale Weibchen vererbt wurden, ebenso war auch bei meinen Versuchen die Vererbung der Katarakt durch Weibchen, homo- sowohl als heterocygote, besonders häufig. Und was die Katarakt, die erst im Laufe der Entwicklung auftritt, betrifft, könnte bei Heterocygoten auch schon zur Zeit der Geburt eine Linsenveränderung bestanden haben. Das war aber bei meinen Versuchen nicht sicher festzustellen. Nach *v. Rössels* und *Schwalbes*[52]) Ansicht tritt, auch da, wo die angeborene Disposition sicher ererbt ist, je nach dem Individuum die Krankheit zu verschiedenen Zeiten auf, d. h. es gibt Fälle, bei denen sie sofort nach der Geburt in Erscheinung tritt, und solche, bei denen sie als Disposition durch das ganze Leben latent bleibt. Wie Prof. *Oguchi*[44]) bei Familien mit Oguchischer Krankheit beobachtete, daß die Krankheit an hinterer Rinde und Polster auftrat, so möchte ich meinen, daß auch die Katarakt von einigen dispositionellen Krankheiten begleitet sein und mit diesen zusammen weiter vererbt werden kann. Und wie ferner gewisse psychische Krankheiten bei mit verschiedenen Degenerationszeichen behafteten Individuen auftreten und erworbene Reizerscheinungen hervorrufen, so kann man auch die erst später auftretende Katarakt als eine konstitutionelle Begleiterscheinung von Degenerationszeichen auffassen.

Die Tatsache der Vererbung offenbart sich biologisch in sehr deutlichen Erscheinungen. Durch die Vererbungsforschung bei Pflanzen- und Tierzüchtung sind die meisten Beziehungen der physiologischen Eigenschaften durch Anwendung des Mendelismus aufgeklärt worden, während die pathologischen Zustände noch unklar bleiben. Über die Vererbung angeborener Krankheiten beim Menschen und die Anwendung des Mendelismus darauf hat zuerst *Bateson*[5]) Untersuchungen angestellt. Auch *Nettleship*[40]) hat den Zusammenhang zwischen der Mendelschen Regel und angeborener Katarakt in vierter Generation untersucht. Ich habe folgende Versuche gemacht:

1. Paralleles Vorkommen von Katarakt- und Federfarbevererbung.

Da die Vererbungsbeziehungen in der Farbe besonders charakteristisch und deutlich zutage treten, ist schon seit langem die Aufmerksamkeit der Forscher auf sie gelenkt, und ihre Rolle bei der Erblichkeit erkannt worden. Ich habe bei meinen Versuchen in Anlehnung an die von *Bateson* und *Punnet* mit andalusischen Hühnern gemachten Versuche weiße, braune und schwarze Leghennen des europäischen, asiatischen und Nagoyatypus benutzt und das gemischte Auftreten ihrer Federfarben bei einer großen Zahl ihrer Nachkommenschaft verfolgt.

Schwarz und weiß sind braun gegenüber Homocygoten. Bei Versuchen geschlechtlicher Fortpflanzung zwischen schwarzen und braunen

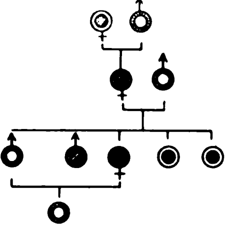
Hühnern ergab sich die gleiche Zahl von schwarzen und braunen Küchlein; bei den gleichen Versuchen mit weißen und braunen Hühnern war das Farbenverhältnis bei der Nachkommenschaft ebenfalls halb und halb, doch fanden sich hier vereinzelte Fälle von nicht ganz reinen Farben; bei den Versuchen mit braunen und schwarzen Hühnern aber traten zuletzt schwarze Küchlein auf. Hiernach wären dann also nach der Mendelschen Regel die braunen labile Heterocygoten. Wenn man nun unter den eigentümlichen, die Farbe erzeugenden Verteilungsfaktoren in den Geschlechtszellen der Eier und des Spermas, das Schwarz als (A) und das Weiß als (a) bezeichnet, ergeben sich folgende Kombinationsmöglichkeiten: $(A + a, A + a) = AA + 2\,Aa + aa$, und dabei ist (2Aa) bestimmt als braun anzusehen. Meine sich über mehrere Generationen erstreckenden Beobachtungen bezüglich der erblichen Beziehungen der Farbeigenschaften ergaben, daß neugeborene Küchlein mit weißem oder gelbem Gefieder, wenn sie aufwuchsen, in den Flügeln und im Schwanze Beimischung von braunen oder schwarzen Federn zeigten, auch daß im Verlauf der Geschlechtsabfolge gelbliche Farbe in braun, und dunkelbraune in schwarze überging. Da aber die Vererbungstype, was die Federfarbe anbetrifft, Mosaikbastard ist, so lassen sich die Befunde, da z. B. schon bei braun allein infolge von Genekreuzung sehr wechselnde Farbenschattierungen auftreten, schwer mit den Mendelschen Regeln in genaue Übereinstimmung bringen.

Was nun die Beziehung der Katarakt zur Federfarbe betrifft, so waren homocygote Embryonen oder Küchlein von dominanter schwarzer Flaumfederfarbe immer schon von Geburt an damit behaftet. Bei heterocygoten dagegen fand sie sich anfangs nicht, aber, da die erbliche Disposition dazu vorhanden war, trat sie gewöhnlich im späteren Verlauf der Entwicklung auf. Wie späterhin auftretende schwarze Stellen im Gefieder gleich nach der Geburt manchmal kaum zu erkennen sind, ebenso waren auch in meinen Kataraktstammbäumen oft zwei und mehr Generationen hindurch gerade nach der Geburt in den Linsen die Spuren beginnender Trübung kaum wahrzunehmen.

Bei den Vererbungstypen der Federfarbe sind Typenverschiebungen, Abweichungen im strengsten Sinne häufig. *Bateson* erklärt das Verhältnis, daß Farben determinant auftreten, z. B. grau und schwarz, als Hypostic und Epistatic. *De Vries* erklärt es durch Rückschlag des latenten Charakters. Aber selbst bei solchen physiologischen Eigenschaften kann man parentale Korrelation der Vererbung nicht ganz sicher ausschließen. Auf weit größere Schwierigkeiten aber stoßen noch in einem Falle wie den pathologischen Erblichkeitseinflüssen der Katarakt weiter fortgeführte Nachforschungen, und es ist sehr schwer, etwas Bestimmtes zu sagen. Ich kann nur sagen, daß ich bei schwarzer Flaumfederfarbe in Dominanz diese begleitende Katarakt durch mehrere Generationen verfolgt habe.

2. Paralleles Vorkommen von Katarakt- und Irisfarbevererbung.

Über die Vererbung der Augenfarbe beim Menschen haben *Bateson*[5]), *Winge*[66]), *Lutz*[33]) usw. Untersuchungen angestellt. Letzterer sagt etwa: „wenn der Vater braunäugig ist, ist unter den Söhnen die Anzahl der braun- und blauäugigen ungefähr gleich groß, während unter den Töchtern viel mehr braunäugige als blauäugige sind. Wenn aber die Mutter braunäugig ist, ist bei den Söhnen sowohl wie Töchtern ein Überschuß von blauäugigen vorhanden." Jedoch ist über die Vererbung normaler Eigenschaften beim Menschen im allgemeinen nur wenig bekannt. Ich habe bei Verbindung von Hühnern von asiatischem Typus mit brauner Iris, mit solchen von europäischem Typus mit blauer Iris an den Küchlein die den Heterocygoten eigentümliche Irisfarbe beobachtet, d. h. das Braun der Grundfarbe war mit Grün überlegt, so daß sich eine weder als braun noch als blau zu bezeichnende Mischfarbe ergab. Ich habe, wie oben erwähnt, bei braun- und blauäugigen Hühnern mit experimenteller Katarakt in der 2. Generation unter den Küchlein beider Seiten braunäugige gesehen, und in der 3. Generation auch bestimmt blauäugige. Und da nun bei meinen obenbeschriebenen Züchtungsversuchen die braune Farbe am häufigsten auftrat und mit ihr auch eine stärkere Belastung mit Katarakt, so dürfte das seltenere Auftreten der Katarakt neben blauer Farbe wohl auf deren recessives Auftreten zurückzuführen sein.



Stammbaum 8.

Man kann also die Beziehungen zwischen der Vererbung von Irisfarbe und Katarakt auf Einflüsse geschlechtlicher Kreuzung zurückführen, aber es hat sich gezeigt, daß bei Küchlein, die als Heterocygoten von der Mutter braune Flaumfarbe und braun-bläuliche Augen ererbt hatten, die Katarakt, wenn sie erwachsen sind, nachträglich aufzutreten pflegt.

Ich habe auch beobachtet, daß von einer an Katarakt leidenden Mutter Küchlein mit normalen braunen Augen gekommen sind.

Arten	Dominanz	Rezessiv
Flaumfarbe	weiß oder schwarz	gelb oder braun
Irisfarbe	braun	blau
Linse	Trübung	klar

Wenn man für die Erbfaktoren folgende Zeichen gebraucht:

Irisfarbe: braun $= P$, blau $= p$
Linse: Trübung $= A$, klar $= a$,

so dürften nach dem Mendelschen Spaltungsgesetz die Eigenschaften etwa in folgenden Formeln auftreten:

$$(P + p)^2 = 1\,PP + 2\,Pp + 1\,pp,$$
$$(A + a)\,(a + a) = 2\,Aa + 2\,aa.$$

3. Kritische Bemerkungen.

Daß Katarakt mit verschiedenen Augenanomalien verbunden vorkommt, haben die Versuche von *E. v. Hippel*[24]), *Pagenstecher*[47, 48, 49, 50]), *v. Szily*[54, 55]), *Kodama*[29]), *Stockard*[61]) usw. gezeigt, und auch ich habe es durch meine Versuche häufig bestätigt gefunden. Und über die Heredität von Augenkolobom haben *A. Dötsch*, *Kono*[30]) Untersuchungen angestellt.

Bezüglich der Entstehung der typischen Mißbildungen gibt es 2 Theorien: die mesodermale, vertreten von *Manz*, *Bock*, *Hess*, *v. Hippel* usw.; und die ektodermale, vertreten von *Elschnig*, *v. Szily*, *Peters*, *Koyanagi* usw.

In Anbetracht meiner Versuchsbefunde nehme ich an, daß durch das Naphthalin als äußere Schädigung das ektodermale Wachstum gehemmt wird (d. h. Minderwertigkeit des Ektoderms eintritt), und auch Proliferationsfähigkeit des Mesoderms als deren Folge auftritt. Also die Entwicklung des Ektoderms und Mesoderms laufen nicht parallel. Ich muß also annehmen, daß die Linsenanlage während der Entwicklungszeit zusammen mit der Netzhaut aus ektodermalen Elementen entsteht, und daß die Anomalien eine Folge von während des Trennungsprozesses des Linsenbläschens eintretender Schädigungen sind. *v. Szilys* Versuche über die Entstehung von Mißbildungen am Auge (die nach *Szily* als atypisch zu bezeichnen wären, so lange sie sich nicht weiter vererben), sind zwar bedeutsam, aber bei meinen Versuchen über Katarakt waren chemische Schädigungen des Plasmas vorhanden, und es wird weiter vererbt.

Das ganze Gebiet der Variation und Vererbung bei den Lebewesen ist, seitdem *A. Weismann* (1883) die Kontinuität des Keimplasmas verkündete und *Gregor Mendel* seine Vererbungslehre herausbrachte auf rein wissenschaftliche Grundlagen gestellt worden. Aber sie stehen in vielfachem Widerspruch zu den Anschauungen von *Darwin*[8]), *de Vries*[10]) und *Lamark*, d. h. zur Evolutionstheorie, wonach die Veränderungen in der Umwelt bei den Lebewesen Evolution und Devolution erzeugen. Und so sind denn Neolamarkismus und Neodarwinismus entstanden. Aber die Frage, ob postnatale Veränderung der Eigenschaften ererbt sei oder nicht, muß verschieden beantwortet werden, je nachdem man den Grund dieser Erscheinungen in inneren oder äußeren Beziehungen sucht. Auch sind die Ansichten verschiedener Autoren darüber, wie die äußeren Einflüsse morphologisch auf die Gametechromosomen wirken, sehr verschieden. Wenn man nun die Fortpflanzungszellen als im Vergleich mit dem Absterben der somatogenen Zellen konstant und unveränderlich annimmt, so kommt es darauf hinaus, daß sie unter äußeren und inneren Einflüssen immer wieder dieselbe Entwicklung durchmachen. Natürlich aber passen sich

die Zellen je zu ihrer Zeit den veränderten Zuständen der Umwelt an, und es entsteht so Variation. Die experimentelle Zoologie und Botanik haben neben der biologischen Erfahrung gezeigt, daß Temperatureinflüsse, Feuchtigkeitsänderungen u. dgl. zu Variation der Form führen können, ebenso wie veränderte Nahrungsbedingungen.

E. Schwalbe[52]) sagt, daß im Spermatozoon oder auch Ei durch chemisch-physikalische Einflüsse echte Variation erzeugt wird, aus der dann Mißbildung entsteht. Die durch die primäre Variation des Keimplasmas erzeugte Variabilität besteht darin, daß das Gewebe nicht seinen typischen Entwicklungsgang nimmt und also ontogenetisch zu einem bestimmten Zeitpunkt der Entwicklung nicht das typische Endresultat darstellt.

De Vries sprach von sprunghafter Variation oder Mutation. Er erklärt diese so, daß irgendeine Eigenschaft unter den Ernährungsstörungen und Umweltveränderungen latent werde, und es auf den ersten Blick den Anschein habe, als ob diese Eigenschaft verloren gegangen sei (Degressive Mutation). Er sagt auch, daß dergleichen Idiovariationen zweifellos weitervererbt würden. Die Versuche von *W. L. Tower*[65]) mit Leptino tarsa sprechen dafür, daß erworbene Veränderungen auch psychisch weitervererbt werden.

Über Vererbung von Augenleiden beim Menschen haben wir viele Untersuchungen, aber *Elschnig*[12]) und *Friedel* sagen, daß Retinitis pigmentosa, Myopie, Hypermetropie usw. sich der Mendelschen Regel nicht anpaßten. *Lutz*[33]) rechnet jedes Kolobom des Auges zur dominanten Vererbung und sagt, es sei unsicher, ob durch äußere Schädigung hervorgerufene, also auf die Keimzelle nicht wirksame Veränderungen des Organismus weitervererbt werden oder nicht. Ferner hat *Prof. Oguchi* bei den anatomischen Veränderungen der Oguchischen Krankheit ungewöhnliche Verteilung der Zapfenzellen eine außerordentliche angeborene Anomalie, einen Atavismus oder ein Rudiment genannt. Auch sagt er, daß es Fälle von Mißbildungen gäbe, bei denen in der Entwicklung des Embryos einige Entwicklungsstadien von der Tierreihe bis zum Menschen übersprungen würden und daher die Erklärung ontogenetisch sehr schwierig sei. *v. Szily* unterscheidet „idiogene" und „peristatisch bedingte" Mißbildungen, wobei die ersteren nur von dem normalen Typ der weiteren Entwicklung abweichende Formen darstellen, während ihre embryonalen Vorstufen noch nichts Pathologisches aufweisen, die letzteren aber schon von Anbeginn an deutlich nachweisbar pathologisch sind.

v. Haecker[20]) sagt in „Wie stellt sich die heutige Biologie zu dem Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften" gelegentlich der Erklärung der Ursachen von Anomalien des Blutes, der inneren Sekretion, der Sehorgane und der Nerven niederer Tiere, daß diese in einem

somatischen physiologischen oder indirekten Parallelismus zu suchen seien, d. h. daß irgendein Reiz sowohl auf die Somazellen als auch auf die Keimzellen wirke, und also vererbt werde. Die allgemeine pathologische und biologische Forschung der Neuzeit nimmt also morphologisch und ontogenetisch gametogene Vererbung an, sei es nun, daß die Variation auf äußere Einflüsse zurückzuführen sei oder nicht, oder sei es, daß der Reiz direkt auf das Keimplasma wirke oder nicht.

Man kann sich also die in meinen Versuchen erzeugte experimentelle Katarakt und ihre dominante Vererbung sowie die verschiedenen infolge äußerer Einflüsse auftretenden Augenanomalien genetisch entweder so erklären, daß einer unter den Erbfaktoren das Wachstum zum Stillstand bringt, oder daß sie infolge von Reversion eines latenten Charakters (d. h. Kryptomerismus von *de Vries*) als Teilerscheinung allgemeiner pathologischer oder physiologischer Involution vorkommen.

Ferner kann man die bei meinen Versuchen vorkommende Trübung der Linse und ihre weitere Vererbung nach *Weismann* aus einer auf Degeneration des Keimstoffes beruhenden abnormen Entwicklung des Gewebes erklären, d. h. sagen, sie sei erblich geworden, indem in meinem Falle durch Naphthalin entweder eine somatogene und gametogene Parallelabänderung (parallele Induktion) eingetreten sei, oder aber die somatogene Veränderung sekundär auf das Keimplasma gewirkt habe (somatische Induktion).

Kapitel VIII.

Schluß.

Zusammenfassend möchte ich folgendes hervorheben:

1. Bei der Naphthalinfütterung der Hühner traten in der Linse sogenannte Speichen auf, die vom 3. bis 21. Fütterungstage an nach und nach in echte Trübung übergingen, d. h. es gelang sicher, sogenannten Naphthalinstar zu erzeugen. Die Ausgangsstelle dieser Trübung aber war in allen Fällen eine verschiedene. Bei der Kopulation von Hühnern, die mit experimentellem Naphthalinstar behaftet waren, erschienen mit normalen Hühnern totale Katarakt und Schichtstar bei ihrer Nachkommenschaft. Diese so mit angeborener Katarakt behafteten Hühner konnten durch die Weibchen verschiedene Arten von Katarakt bis zur 3. und 4. Generation direkt vererben.

Bei Vergleichung der Vererbungstype mit der Federfarbe des Küchleins konnte ich feststellen, daß das dominant auftretende schwarze Gefieder von Katarakt begleitet war, was zeigen würde, daß nach der Mendelschen Regel Heterozygoten eine Disposition, wonach bei Erwachsenen leicht Katarakt auftritt, bekommen.

2. Bei direkter Naphthalininjektion in Hühnereier fanden sich unter den ausgebrüteten Küchlein viele mit angeborener Katarakt. Kopulation dieser Küchlein, nachdem sie erwachsen waren, mit normalen Hühnern, ergab bei den Embryonen und Neugeborenen in 2. und 3. Generation direkte Vererbung, die aber meist kollateral erfolgte.

Vergleichung dieses Vererbungszustandes mit der Irisfarbe ergab, daß die Vererbungskatarakt nicht nur bei den braunen Augen (Dominanz) und den blauen (Recessivität), sondern, wo es sich um Heterozygote zu handeln schien, auch bei den bläulich-braunen vorkam. Diese Tatsache würde darauf zurückzuführen sein, daß die Anlage, welche früher oder später den Star erscheinen läßt, vererbt wird.

3. Die Durchmusterung des Ausbrütungsergebnisses aus Eiern, denen Naphthalin, Alkohol, Kochsalz oder Traubenzucker injiziert worden war, ergab bei der Naphthalin- und Alkoholinjektion gehemmte Entwicklung, während bei der Kochsalz- und Traubenzuckerinjektion keine Veränderung vorkam. Dabei verrieten die verkleinerte Körpergröße und der verspätete Verschluß der fetalen Augenspalte Minderwertigkeit des Ektoderms. Im Gegensatz hierzu zeigten sich Wucherungen von Bindegewebe und Stützfasern in der Chorioidea und den Gefäßen, was auf Proliferationsfähigkeit des Mesoderms beruhen kann.

Übrigens erschienen bei der Naphthalininjektion außer der Katarakt noch einige andere angeborene Augenanomalien und angeborene somatische Degenerationszeichen.

4. Das Serum von mit angeborenem Naphthalinstar behafteten Küchlein der 1. Generation konnte ebenso wie das Serum von Hühnern, die mit Naphthalin gefüttert waren, auf Augen und den ganzen Körper giftig wirken, und dennoch konnte das Serum der zweiten und darauffolgenden Generationen desselben Stammbaumes keine solche Wirkung zeigen.

5. Beobachtung der Beziehungen zwischen Katarakt und Disposition ergab, daß Katarakt oft kompliziert ist, sowohl mit Knochenentwicklungsnaomalien in einigen Regionen, wie z. B. im Unterschenkel, Schnabel, Schädel usw. als auch mit pathologischen Zuständen der Innersekretionsdrüsen und Hormone, wie z. B. Schilddrüsenatrophie und Ovulationsanomalien, und daß solche Veränderungen sicher vererblich sind.

6. Was die Genese der angeborenen Katarakt betrifft, so kann sie in der 1. Generation auf direkter Intoxikation durch Naphthalin oder Eindringen des Zytotoxin in die Ciliarfortsätze beruhen; jedoch mag es in den weiteren Generationen damit anders bewandt sein. Vom Standpunkt unserer experimentellen Ergebnisse betrachtet, kann man die Genese der Katarakt auch so erklären, daß die von den verschiedenen



Vergiftungen herrührenden Mutterveränderungen erstlich auf die Keimzelle schädigend (Keimesvariation), und dann weiterhin auf die Linsenentwicklung als hemmender Faktor wirken, und schließlich der Linsentrübung eine Anlage geben würden, welche Einflüsse auf weitere Generationen fortpflanzt und durch sogenannte somatische Induktion die vererbte Katarakt entstehen läßt.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Andrássy, K.*, Ein Beitrag zur Vererbung der Katarakt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **66**. 1920. — [2]) *Bach* u. *Seefelder*, Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges 1914. — [3]) *Bouchard*, Production artificielle de la cataracte. Rev. clin. d'ocul. Juli 1886. zit. nach *v. Hess*. — [4]) *Bach, L.*, Krankheiten der Linse. Axenfeldsches Lehrbuch, III. Aufl. 1912. — [5]) *Bateson, W.*, Mendels Principles of Heredity und Vererbung der Farbe der Iris. XVII. Internat. med. Kongr. London. Zit. nach *v. Groenouw*. Graefe-Saemisch, III. Aufl. — [6]) *Clausen*, Vererbungslehre und Augenheilkunde. Zeitschr. f. d. ges. Ophth. **13**. 1924. — [7]) *Deutschmann, R.*, Untersuchung zur Pathogenese der Katarakt. v. Graefes Arch. f. Ophth. **23**. 1899. — [8]) *Darwin, C.*, The descent of man. 1871. — [9]) *Domarus, A.*, Methodik der Blutuntersuchung 1921. — [10]) *De Vries, H.*, Die Mutationstheorie. On Species and Varieties, their origin by Mutation. 1095. — [11]) *v. Duyse, D.*, Morphologie des Cyclopes. Arch. d'opht. **41**, Nr. 8. 1924, zit. nach Zeitschr. f. d. ges. Ophth. **14**, 1925. — [12]) *Elschnig*, Mendelismus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **50**. 1912. — [13]) *Fleischer*, Vererbung. Jahresbericht über die gesamte Ophthalmologie. 1924. — [14]) *Fujishima, M.*, Über den Naphthalinstar. Nippongankagakkai-Zasshi. 1922. — [15]) *Groenouw*, Erbliche Erkrankungen der Linse. Graefe-Saemisch. III. Aufl. 1920. — [16]) *Ginsberg* u. *Buschke*, Über die Augenveränderungen bei Ratten nach Thalliumfütterung (Katarakt und Iritis) usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71**. 1923. — [17]) *Ginella, A.*, Experimentelle Untersuchung über Starerzeugung mittels ultraroter Strahlen, denen Rot beigemischt ist. v. Graefes Arch. f. Ophth. **115**. 1925. — [18]) *van der Hoeve*, Wirkung von Naphthol auf die Augen von Menschen, Tier und auf fetale Augen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **85**. 1913. — [19]) *van der Hoeve*, Zur Morphologie und Pathogenese der Naphthalinveränderungen am Auge. Ebenda **75**. 1910. — [20]) *v. Haeker*, Vererbung erworbener Eigenschaften. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. — [21]) *Hofmann, F. B.*, Über die Vererbung einer Entwicklungshemmung des Auges bei Ratten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **50**. — [22]) *Hess, C.*, Pathologie u. Therapie des Linsensystems. Graefe-Saemisch. II. Aufl. 1905. — [23]) *Hess, C.*, Über die Rolle der Vererbung und der Disposition bei Augenkrankheiten. Med. Klinik 1905, zit. nach Zentralbl. f. d. ges. Ophth. **13**. 1924. — [24]) *v. Hippel, E.*, Bemerkungen zu einigen Fragen aus der Lehre von den Mißbildungen des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. **70**. 1910. — [25]) *Hayano*, Über die Veränderungen der Linse nach der experimentellen Resectio der Schilddrüse. Nippongankagakkai-Zasshi. 1920. — [26]) *Igersheimer* u. *Ruben*, Zur Morphologie und Pathogenese der Naphthalinveränderungen am Auge. v. Graefes Arch. **74**. 1910. — [27]) *Kolinski*, Zur Lehre von der Wirkung des Naphthalins auf das Auge und über den sogenannten Naphthalinstar. Ebenda **34**. 1889. — [28]) *Komoto, J.*, Über angeborene erbliche Hornhauttrübung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **47**. 1909. — [29]) *Kodama, R.*, Über die Entstehung der Augenanomalien beim Kaninchen, mit Demonstration. Tohoku journ. of exp. med. 1913. — [30]) *Kono, K.*, Experimentelle Vererbungsstudie über Mikrophthalmus usw. Chuo Gankaiho 1920. — [31]) *Koyanagi*, Embryologische Untersuchungen über die Genese der Augen-

kolobome usw. v. Graefes Arch. **104**. 1921. — [32]) *Kusagawa, S.*, Über den Bau und die Funktion des Pectens im Auge der Vögel. Nippongankagakkai-Zasshi. 1925. — [33]) *Lutz, A.*, Über einige Stammbäume und die Anwendung der Mendelschen Regeln auf die Ophthalmologie. v. Graefes Arch. f. Ophth. **79**. 1911. — [34]) *Lock, Robert*, heath., Recent progress in the study of variation, heredity and evolution. 1913. — [35]) *Magnus*, Studien über die Ernährung der Krystallinse und über Kataraktbildung. v. Graefes Arch. f. Ophth. **36**. 1890. — [36]) *Majima, K.*, Studien über die Struktur der Sehzellen und der Pigmentepithelzellen der Froschnetzhaut. Ebenda **115**. 1925. — [37]) *Müller, H.*, Experimentelle Untersuchungen über Schädigungen des Auges durch Ultrarotstrahlen. Lokalisation und Morphologie der Linsentrübungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**. 1924. — [38]) *Nussbaum*, Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Graefe-Saemisch. II. Aufl. 1908. — [39]) *Nakashima, C.*, Über die Wirkungen des Traubenzuckers auf das Auge. Nippongankagakkai-Zasshi. 1923. — [40]) *Nettleship, E.*, Senile cataract in husband and wife-condition of the lenses in their children and grandchildren. Ophthalmol. Review. 1908, zit. nach Zeitschr. f. d. ges. Ophth. 13. 1924. — [41]) *Oguchi, Ch.*, Über die cystoide Entartung der Retina. v. Graefes Arch. f. Ophth. **80**. 1912. — [42]) *Oguchi, Ch.*, Über die Wirkung von Blutinjektionen in den Glaskörper nebst Bemerkungen über die sog. Retinitis proliferans. Ebenda **84**. 1913. — [43]) *Oguchi, Ch.*, Zur Anatomie der sog. Oguchischen Krankheit. Ebenda **115**. 1925. — [44]) *Oguchi, Ch.*, Über die Vererbung der Oguchischen Krankheit und ihre anatomischen Befunde. Nippongankagakkai-Zasshi. 1925. — [45]) *Oguchi, Ch.*, Über die amaurotische Idiotie des Säuglings. Gankarinsho-iho. **20**. 1925. — [46]) *Panas*, Études sur la nutrition de la cataracte. Rev. clin. d'ocul. Juni 1886, zit. nach *v. Hess* (Graefe-Saemisch). — [47]) *Pagenstecher*, Über experimentelle Erzeugung von angeborenen Staren und von Mißbildungen des Auges bei Säugetieren. Bericht über die 37. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1912. — [48]) *Pagenstecher*, Die kausale Genese von Augenmißbildungen und angeborenen Staren. Ebenda 1913. — [49]) *Pagenstecher*, Die allgemeinen modernen Anschauungen über die Grundbegriffe der Teratologie des Auges. Ebenda 39. Vers. 1913. — [50]) *Pagenstecher*, Demonstrationen aus dem Gebiete der Mißbildungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **52**. 1914. — [51]) *Peters, A.*, Die Vererbung der Katarakte im Lichte der Konstitutionspathologie. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre 1924. — [52]) *Rössle* u. *Schwalbe*, Allgemeine Ätiologie und Allgemeine pathologische Anatomie des Organismus. Aschoffs Pathol. Anatomie, II. Aufl. 1911. — [53]) *Römer*, Die Pathogenese der Cataracta senilis vom Standpunkt der Serumforschung. v. Graefes Arch. f. Ophth. **60**. 1905. — [54]) *v. Szily, A.*, Über die primäre Ursache der Mißbildung des Auges. Bericht üb. d. 38. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1913. — [55]) *v. Szily, A.*, Ergebnisse neuer Experimentalforschungen über die verschiedenen Formen der angeborenen Stare und ihre theoretische Bedeutung für die Mißbildungslehre. Ebenda 1918. — [56]) *v. Szily, A.*, Die Ontogenese der idiotypischen Spaltbildungen des Auges usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. u. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 3: Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. **74**. 1924. — [57]) *v. Szily* u. *Ekstein*, Vitaminmangel und Schichtstargenese. Katarakte als eine Erscheinungsform von Avitaminose mit Störung usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71**. 1923. — [58]) *Stepp, W.*, u. *Jonas, S. Friedenwald* Zur Frage der experimentellen Erzeugung von Schichtstar bei jungen Ratten durch Vitaminmangel der Nahrung. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 51. — [59]) *Sala*, Veränderungen an den Ciliarepithelien bei Naphthalinvergiftung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **41**. 1903. — [60]) *Salffner, O.*, Zur Pathogenese des Naphthalinstares. v. Graefes Arch. f. Ophth. 59. 1904. — [61]) *Stockard*, The experimental production of various eye abnormalities and an analysis usw. zit. nach *Fleischer*. — [62]) *Seefelder*, R.,

Beiträge zur Entstehung des angeborenen Stars. v. Graefes Arch. f. Ophth. **108**. 1921. — [63]) *Schulze, W.*, Weitere Untersuchungen über die Wirkung inkretorischer Drüsensubstanzen auf die Morphogenie und über die Sprengung der Hormonie der Entwicklung. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch. **101**. 1924. — [64]) *Sugita, Y.*, Studien über die physiologische und pathologische Verteilung der lipoiden Substanzen im Auge, speziell in der Netzhaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. **115**. 1925. — [65]) *Tower, W. L.*, An investigation of evolution in chrysomelid beetles of the genus leptinotarsa. 1906, zit. nach *Lock* (29). — [66]) *Winge, O.*, Über eine teilweise geschlechtsverknüpfte Vererbung der Augenfarbe beim Menschen. Zit. nach Jahresber. üb. d. ges. Ophth. 1924. — [67]) *Wätzold, P.*, Beiträge zur Pathologie der angeborenen Linsentrübungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **72**. 1924. — [68]) *Wessely*, Beiträge zu den Mißbildungen und zur experimentellen Pathologie der Linse. Ber. üb. d. 38. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1913. — [69]) *Yoshida, Y.*, Über Ca-Gehalt im Blute an Katarakt leidenden Menschen. Nippongankagakkai-Zasshi 1925.

(Aus der Augenklinik der Keio-Universität, Tokyo.
Direktor: Prof. Dr. *Sadao Suganuma*.)

Über die Entstehungsweise der Gefäßtuberkulose der Netzhaut.

Von
Prof. Dr. **Sadao Suganuma.**

Mit 5 Textabbildungen.

Im Jahre 1909 hat *Asayama*[1]) den wahrscheinlich ersten anatomischen Befund der juvenilen rezidivierenden Netzhautglaskörperblutung beschrieben. Dabei hat er eine eigentümliche Periphlebitis in der Netzhaut gefunden. Betreffs der Ätiologie des Leidens vermutete er, daß vielleicht Lues daran schuld sei. Er sprach aber zugleich seine Gedanken dahin aus, daß Tuberkulose auch evtl. die Ursache der Periphlebitis sein könnte.

Fleischer[2]) hat 1914 einen Fall von juveniler Periphlebitis retinae histologisch untersucht und festgestellt, daß es sich um eine echte Gefäßtuberkulose der Netzhaut handelt.

1919 habe ich[3]) einen Augapfel mit juveniler rezidivierender Netzhautglaskörperblutung in Serienschnitte zerlegt und darin typische Periphlebitis retinae tuberkulosa gefunden.

1921 hat *Axenfeld*[4]) bei der Versammlung der deutschen ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg mikroskopische Präparate von der tuberkulösen Periphlebitis der Netzhaut demonstriert.

1922 hat *Hiroishi*[5]) den anatomischen Befund eines Falles von juveniler rezidivierender Netzhautglaskörperblutung veröffentlicht.

Aus den Befunden von diesen 5 anatomisch untersuchten Fällen sind nun die pathologisch-histologischen Veränderungen bei der juvenilen Periphlebitis der Nethaut ziemlich scharf umrissen. Trotzdem ist unsere Kenntnis über die Entstehungsweise der Periphlebitis noch mangelhaft.

Kürzlich habe ich Gelegenheit gehabt, einen Augapfel eines Patienten, dessen beide Augen nacheinander an juveniler rezidivierender Netzhautglaskörperblutung erkrankt waren, histologisch zu untersuchen.

Der Fall wurde klinisch lange und genau untersucht und scheint mir, zu unserer Kenntnis über die Pathogenese des Leidens etwas beitragen zu können.

Deswegen will ich den klinischen und histologischen Befund dieses meines zweiten anatomisch untersuchten Falles wie folgt mitteilen.

S. S., 37jähriger Landmann bekam Ende 1919 plötzlich Verdunkelung des rechten Gesichtsfeldes, ohne irgendeine vermeintliche Veranlassung, und es wurde

von einem Arzt Blutung im Glaskörper festgestellt. Trotz der spezialistischen Behandlung nahm der Visus des Auges allmählich ab und sank schließlich bis auf Erkennen von Handbewegungen dicht vor dem Auge.

Im Oktober 1924 bemerkte Patient leichte Sehstörung an seinem linken Auge, und besuchte die Augenklinik einer Universität, wo aber keine Veränderung in diesem Auge konstatiert, sondern das rechte Auge 10 Monate lang behandelt wurde.

Ende Juni 1925 trat plötzlich Mückensehen an dem linken Auge auf. Am 13. VII. des Jahres wurde er in unsere Klinik aufgenommen.

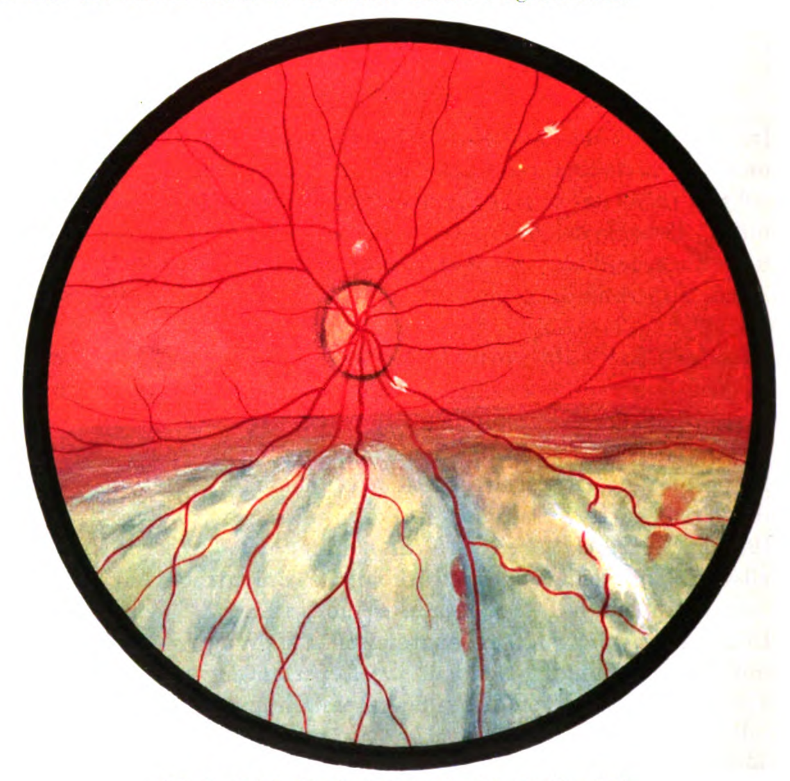


Abb. 1. Ophthalmoskopischer Befund (aufrechtes Bild).

Familiengeschichte ohne Belang.

Ein mittelgroßer Mann von ziemlich guter Ernährung. Allgemeine Untersuchung ergab keine erwähnenswerten Veränderungen. Körpertemperatur normal. Harn frei von Eiweiß und Zucker.

Rechtes Auge: Die vordere Hälfte des Bulbus erwies, makroskopisch sowie vitalmikroskopisch untersucht, keinerlei Veränderungen. Beim Durchleuchten fand man in dem staubartig getrübten Glaskörper einige ziemlich große und schwarze Streifen Blut.

Die Opticuspapille war leicht hyperämisch. Unterhalb der Papille war die Netzhaut ausgedehnt abgehoben. In der nasalen Hälfte derselben fanden sich 2 dunkelrote Blutflecken und ein bläulich weißer, neugebildeter Gewebstreifen, durch welchen ein Ast von der Vena nasalis inferior bedeckt wurde (Abb. 1).

In der Nähe der Papille war der Stamm dieser Vene knötchenförmig weiß eingeschieden. Eine ebensolche Einscheidung befand sich ungefähr 3 Papillendurchmesser von dem Papillenrande entfernt an einem Ast der Vena nasalis superior.

Unterhalb dieser Einscheidung war die Wand der Arteria nasalis superior in ganz minimaler Strecke grauweiß getrübt. Nach oben, ca. Halbpapillenbreite von der Papille entfernt, befand sich ein kleiner weißer Fleck, welcher rundlich, unscharf begrenzt war und mit Blutgefäßen keinen Zusammenhang hatte.

Linkes Auge: Die vordere Hälfte des Bulbus absolut normal.

Ophthalmoskopisch fand man sehr zarte diffuse Trübung in dem Glaskörper. Bei Atropinmydriasis fand man in der Peripherie des Fundus 2 anscheinend völlig obliterierte Äste der Vena temporalis inferior und eine daran sich anschließende Netzhautblutung. In der Nähe derselben lagen 3 kleine rundliche Chorioidealherde mit Pigmentumrandung. V. s. = 0,5 (1,2—1,0).

Während der ungefähr 6 Monate langen Behandlung trat keine auffallende Besserung der Symptome in beiden Augen auf. Der Patient magerte allmählich ab, nachts schwitzte er und konnte nicht mehr einschlafen. Er hatte große Phobie vor Tuberkulose. Dabei erfuhr er eines Tages zufällig, daß sein Leiden tuberkulöser Natur war. Seitdem wurde er auffallend ängstlich. Appetitstörung, Abmagerung und Schlafstörung nahmen allmählich zu. Er wünschte dringend Ausschälung des rechten Augapfels, weil er glaubte, daß sein linkes Auge einfach myopisch sei und durch die Ausschälung des blinden rechten Augapfels der tuberkulöse Herd aus seinem Körper beseitigt werden könnte. Auch war er genötigt, möglichst schnell heimzukehren, weil er seit Anfang seines Leidens, ca. 5 Jahre lang, seine Arbeit hatte unterbrechen müssen und niemand seine Familie unterstützte. Deswegen wurde die Operation schließlich ausgeführt.

Anatomische Untersuchung.

Der enucleierte rechte Bulbus wurde in modifizierter Zenkerscher Lösung fixiert, in Celloidin eingebettet und in lückenlose sagittale Serienschnitte zerlegt.

Die Cornea, Sclera und Linse waren normal.

Der verflüssigte Glaskörper ging beim Aufschneiden des Bulbus teilweise verloren, teilweise ist er unter Anhäufung von hämatogenen Pigmentschollen an die Vorderfläche der Netzhaut zusammengezogen.

In der ganzen unteren Hälfte des Bulbus ist die Netzhaut ausgedehnt abgehoben. Subretinal befindet sich eine feinkörnig aussehende Exsudatmasse. Der abgehobene Netzhautteil ist diffus degeneriert und zu einer dünnen Membran, welche aus stark gewucherten Gliafasern und unregelmäßig zerstreuten Zellkernen besteht, reduziert.

In der oberen Hälfte der Netzhaut ist keine Stäbchen-Zapfenschicht mehr nachzuweisen. Die anderen Schichten sind erhalten, obgleich sie leicht atrophisch sind.

Die ophthalmoskopisch beobachteten 2 Blutungen durchsetzen die ganze Dicke der Netzhaut. An deren Innenfläche liegt ein vascularisiertes und membranöses Gewebe aus Glia. Diese gliöse Membran hat man klinisch als einen bläulichweiß schimmernden Streifen an der Innenfläche der abgehobenen Netzhaut gesehen. Das oberhalb der Papille befindliche grauweiße Fleckchen ist eine hügelförmig an der Netzhautinnenfläche aufsitzende Exsudatmasse aus Rund- und Epitheloidzellen bestehend. Riesenzellen sind auch darin zu finden. Hinter dieser Exsudatmasse ist die Nervenfaserschicht leicht infiltriert (Abb. 2).

Ophthalmoskopisch fanden wir an der A. nasalis superior und Vv. nasalis superior und inferior je eine grauweiße Einscheidung der Gefäßwand. Anatomisch

besteht hier typische Perivasculitis tuberculosa. An der Einscheidungsstelle ist die Wand der Venen stark aufgefasert und von Rund- und Epitheloidzellen infiltriert. Der umgebende Lymphraum ist von denselben Zellen angefüllt. Die Intima der Gefäße ist nicht gewuchert. In dem Gefäßlumen ist eine mäßige Menge von Blutzellen zu finden (Abb. 3). Die weiße Einscheidung der A. nasalis superior ist mikroskopisch auch eine typisch tuberkulöse Periarteriitis. Die Arterie ist nämlich durch einen perivasculären Epitheloidzellentuberkel nach innen an die Nervenfaserschicht angedrückt (Abb. 4). In einem Schnittpräparate ist ihre Wand relativ gut erhalten, während sie in anderen aufgefasert und von Zellen infiltriert ist. Die Intima ist nicht gewuchert.

Das Gefäßlumen ist von Blutzellen gefüllt.



Abb. 2. Tuberkulöse Exsudatmasse an der Netzhautinnenfläche in der Nähe von der Opticuspapille.

Außer den oben erwähnten 3 Gefäßeinscheidungen, fand man mikroskopisch an einem weiter peripheren Aste der Vena nasalis superior noch eine andere Einscheidung, welche man wegen ihrer stark peripheren Lage klinisch nicht hatte finden können. Sie stellt ebenfalls einen Epitheloidzellentuberkel dar, in dem die Venenwand sich gar nicht mehr erkennen läßt. Das Knötchen besteht aus einem Konglomerat von Rund- und Epitheloidzellen, mit spärlichen und ungefähr konzentrisch angeordneten Bindegewebsfäserchen (Abb. 5).

Der Durchmesser des Knötchens ist größer als die Dicke der Netzhaut. Deswegen ist die letztere an dieser Stelle nach außen leicht vorgewölbt.

In dem Uvealtraktus ist nirgends eine Spur von Veränderung nachzuweisen, obgleich ich die Serienschnitte nacheinander darauf untersucht habe.

Der Opticus und seine umgebenden Gewebe sind normal.

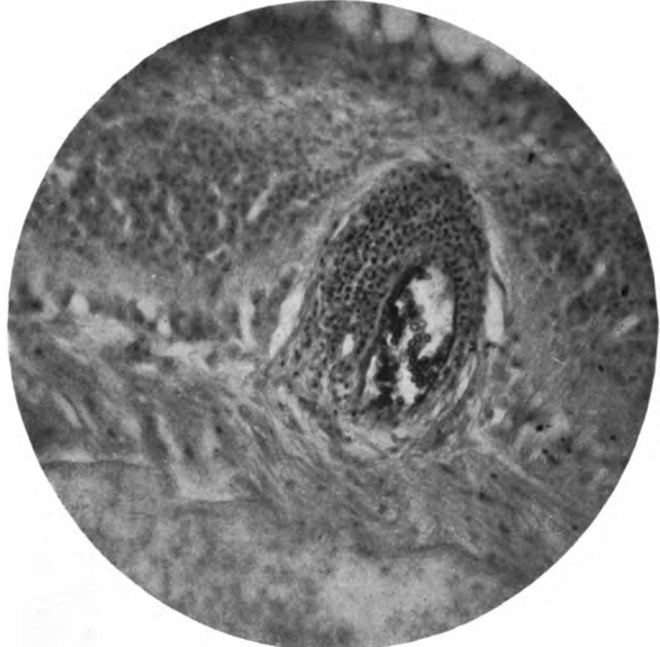


Abb. 3. Periphlebitis. Die Venenwand ist aufgefasert und infiltriert.

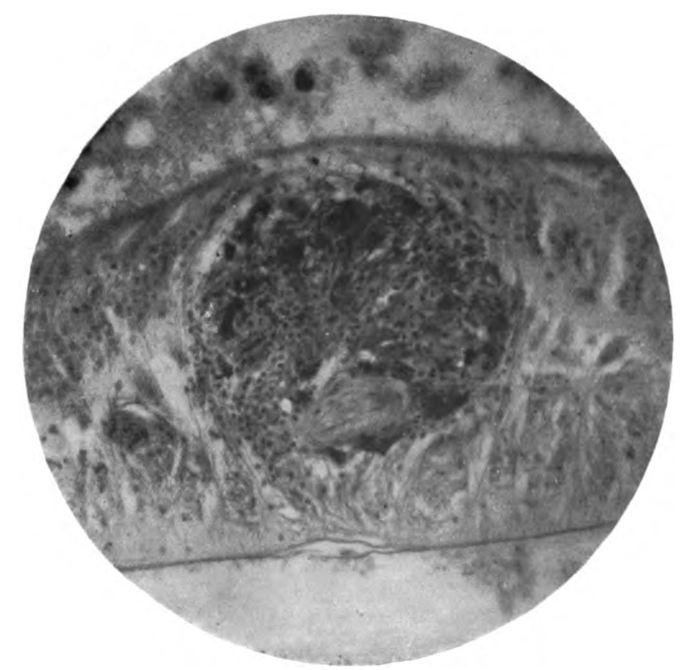


Abb. 4. Periarteriitis.

Epikrise.

Die anatomische Untersuchung des vorliegenden Falles hat eine typische tuberkulöse Perivasculitis der Netzhaut ergeben.

Die wichtige Frage über das Leiden, ob die Periphlebitis der Netzhaut primär durch die Tuberkelbacillen aus Herden in anderen Körperregionen hämatogen hervorgerufen wird, oder ob die vordere Hälfte des Bulbus zuerst infiziert und dann sekundär die Netzhautvenen lymphogen affiziert werden, ist noch nicht gelöst.

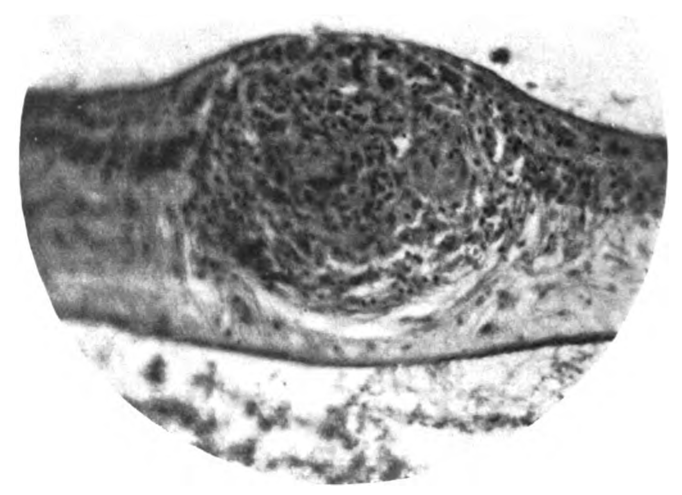


Abb. 5. Periphlebitis. In diesem Schnitte ist keine Gefäßwand zu sehen.

Bei dem Fall von *Fleischer* war die vordere Hälfte des Uvealtraktus des rechten Auges tuberkulös erkrankt, während es beim linken nicht der Fall war.

Fleischer nimmt an, daß der vordere Bulbusabschnitt zuerst erkrankt, und daß eine Verbreitung der Tuberkulose auf dem Lymphwege nach hinten stattfindet, wobei die weitere Verschleppung der Keime in die größeren Venen zu besonders schweren Folgeerscheinungen führt, zumal da, wenn vereinzelt periphere chorioretinitische Herde vorhanden waren.

Die Tatsache, daß die juvenile Periphlebitis meist sehr verbreitet an verschiedensten Ästen der Venen auftritt, was eine Verbreitung auf

dem Lymphwege von einem oder wenigstens einzelnen Herden aus weniger wahrscheinlich macht, glaubt er dadurch erklären zu können, daß eine Aussaat von Keimen erfolgt, die durch den Lymphstrom ringsum auf die Anfangsteile des Scheidensystems der Venen verbreitet werden.

Nach ihm dürften diejenigen Fälle, bei denen gar keine Veränderungen in den vorderen Teilen des Auges vorliegen, wie es bei dem linken Auge seines Patienten der Fall war, recht selten sein. „Wenn man genau untersucht," schreibt er, „wie ich dies in der letzten Zeit getan habe, so vermißt man doch kaum je ziemlich verbreitete chorioretinitische Veränderungen oder Anzeichen einer Iridocyclitis, und in den Fällen, wo solche nicht gefunden werden, ist ihr Vorhandensein im nicht ophthalmoskopischen Bereich durchaus nicht ausgeschlossen." So glaubt *Fleischer*, daß die Wahrscheinlichkeit einer Weiterverbreitung der Tuberkulose auf dem Lymphwege von vorn nach hinten eine größere sei. Der gleichen Ansicht sind *Meller*[6, 7, 8]) und *Franke*[9]).

Beim Falle *Axenfeld* war jedoch der ganze Uvealtraktus mikroskopisch vollständig normal.

Bei meinen 2 Fällen, in denen die Patienten in der Klinik aufgenommen und während des ganzen Verlaufs bis zur Enucleation auf eventl. Veränderung des vorderen Bulbusabschnittes hin aufmerksam, ja sogar beim 2. Falle vitalmikroskopisch (Spaltlampenmikroskopie) beobachtet waren, konnte ich nirgends ein Anzeichen, welches auf eine Entzündung des vorderen Bulbusabschnittes hinwies, nachweisen.

Anatomisch waren bei meinem ersten Falle die Netzhautvenen sehr ausgedehnt erkrankt. Trotzdem war der vordere Abschnitt des Augapfels absolut normal. Nur eine einzige kleine Ansammlung von Rund- und Epitheloidzellen war in der Chorioidea, nicht in der vorderen Hälfte derselben, sondern in der Nähe der Opticuspapille, wo eine Vene erkrankt war, zu finden.

Bei meinem 2. Patienten war der ganze Uvealtraktus des rechten Auges nicht nur klinisch, sondern auch histologisch absolut normal, während in dem linken Bulbus 3 kleine rundliche Chorioidealherde in der unteren Peripherie des Fundus konstatiert waren. Auf die Entstehungsweise solcher Chorioidealherde werde ich später noch einmal zurückkommen.

Beim Fall von *Hiroishi* war die vordere Hälfte des Bulbus auch gar nicht verändert.

Wie vorher erwähnt, war unter den 5 anatomisch untersuchten Fällen nur bei einem Fall von *Fleischer* die vordere Hälfte des Bulbus erkrankt.

Bei uns in Japan sind Patienten mit juveniler rezidivierender Netzhautglaskörperblutung ziemlich häufig anzutreffen. Einige Patienten stehen fast immer in unserer Behandlung. Trotzdem hatte ich während

meiner 20jährigen Klinikpraxis bisher sehr selten Gelegenheit, einen Fall von sekundärer Periphlebitis tuberculosa retinae, wobei die vordere Hälfte des Bulbus sicher zuerst erkrankt war, zu finden. Wenn eine Erkrankung des vorderen Teiles der Uvea immer oder meistens vorläge, so müßten die Iritis oder Iridocyclitis tuberculosa sich unter zahlreichen Fällen von Periphlebitis der Netzhaut klinisch häufig nachweisen lassen, auch wenn die Uvea, wie *Fleischer* betont, in ihrem peripheren nicht-ophthalmoskopischen Areal erkrankt. Dies ist jedoch nicht der Fall. An nur 2 Fälle kann ich mich erinnern, bei denen die Iris und der Ciliarkörper zuerst erkrankten und dann plötzlich Glaskörperblutung auftrat.

Wegen der Trübung der Medien konnte ich aber nicht feststellen, ob Periphlebitis der Netzhaut dabei vorhanden war oder nicht.

Bulbi mit tuberkulöser Iridocyclitis kommen sehr häufig zur mikroskopischen Untersuchung. Trotzdem findet man darin äußerst selten Periphlebitis retinae.

Ein merkwürdiger Fall steht zur Zeit unter meiner Beobachtung:

X. Y., ein 19jähriger Student, stellte sich eines Tages vor, mit der Klage, daß der Visus seines rechten Auges 3 Tage zuvor plötzlich fast bis auf Blindheit abgenommen hätte.

Ophthalmoskopisch stellte der Fundus das typische Bild von Thrombose der Zentralvene mit Präretinalblutung dar. Sofort wurde der Patient in die Klinik aufgenommen. Eines Tages trat ein kleines grauweißes Knötchen an einer Verzweigungsstelle der Vena temporalis superior auf. Nach 1 Woche verschwand dieses Knötchen spurlos. Dann kamen 2 ebensolche Knötchen an einem Ast der Vena temporalis inferior zum Vorschein. Das eine ging nach 2 Tagen, das andere nach 1 Woche zurück. Außer diesen 3 Knötchen trat ein wattestückähnliches, grauweises Fleckchen, welches ebenfalls nach ein paar Tagen verschwand, auf dem Stamm derselben Vene auf. Bis jetzt ist keine Veränderung an dem vorderen Abschnitte des Bulbus konstatiert. Wassermannsche Reaktion des Blutes ist negativ, Pirquetsche Reaktion aber stark positiv.

Durch regelrechte Tuberkulinbehandlung besserte sich die Veränderung des Hintergrundes wesentlich.

Es handelt sich bei diesem Fall höchstwahrscheinlich um eine hämatogene tuberkulöse Erkrankung des Sehnervenstammes, wodurch die Zentralvene gedrückt oder mitaffiziert wurde.

Von diesem retrobulbären Herde aus wurden die Netzhautvenen infiziert. Infolgedessen kamen die grauweißen Knötchen — ein Ast von Lichen scrofulosorum nach *Engelking* und *Axenfeld* — an den Venen zum Vorschein.

Es gelang *Ito*[10]), durch Injektion von Tuberkelbacillen in die Carotis communis die Perivasculitis tuberculosa der Netzhaut und die retrobulbäre Sehnervenentzündung hämatogen und primär hervorzurufen, während *Stock* und *Ohtori* durch dieselbe Methode nicht zum Ziele kommen konnten.

Unabhängig von *Ito* konnte *Finoff*[11]) durch ähnliche Operation die Perivasculitis in der Kaninchennetzhaut auftreten lassen.

Aus den vorher erwähnten klinischen, pathologischen und tierexperimentellen Befunden ist es wohl berechtigt, anzunehmen, daß die Netzhautgefäße bei der juvenilen Periphlebitis tuberculosa der Netzhaut in den meisten Fällen primär erkranken.

Wie entstehen dann die Chorioidealherde, welche bei dieser Krankheit nicht selten anzutreffen sind?

Es ist bemerkenswert, daß die Chorioidealherde meistens in demselben Bezirk des Fundus, wo die Netzhautgefäße erkrankt sind, aufgefunden werden. Wenn die Tuberkelbacillen hämatogen in den Bulbus gebracht und einerseits die Netzhautgefäße, andererseits die Aderhaut affizieren, so würden die Krankheitsherde nicht in den beiden Augenmembranen in demselben Bezirk zu entstehen brauchen, weil ihre Gefäßsysteme bekanntlich schon in der Orbita gesondert sind.

Man wird sofort daran denken, daß die Netzhaut von den Aderhautherden infiziert werde, wie es bei Augentuberkulose gewöhnlich der Fall ist. Mehr Wahrscheinlichkeit hat jedoch das Umgekehrte, weil bei 3 Fällen unter den 5 anatomisch untersuchten gar kein Chorioidealherd nachzuweisen war, wie vorher erwähnt ist. Die Dicke der Einscheidungsherde der Netzhautgefäße ist häufig größer als die der Netzhaut, und die letztere ist deswegen ebenso häufig von den Herden nach außen durchbrochen und an die Aderhaut angedrückt, wodurch die Bacillen leicht in die letztere übergehen können. Direkt an der Kontaktstelle brauchen die Aderhautherde nicht zu entstehen, sondern die Bacillen haften eine kurze Strecke weit entfernt von den Übergangsstellen fest, wo dann die Krankheitsherde auftreten.

Wie entsteht denn die Periphlebitis der Netzhaut primär? Die Tuberkelbacillen gelangen von Herden in anderen Körperregionen auf der Blutbahn in die Netzhautarterien. In den Prä- oder Postcapillarteilen verlassen sie das Gefäß, und gehen in den perivasculären Lymphraum über. Und dann an irgendeiner Stelle, höchstwahrscheinlich lymphstromabwärts, siedeln sich die Bacillen an, wodurch die Periphlebitis entsteht.

Als eine sehr seltene und merkwürdige Erscheinung zeigte bei meinem 2. Fall die Arteria nasalis superior an einer Stelle eine selbständige Einscheidung. Auf der Papille kreuzte sich diese Arterie mit der Vena nasalis superior, jedoch waren da die beiden Blutgefäße nicht erkrankt.

Die Erkrankung der Kreuzungsstellen von Venen und Arterien ist ab und zu ophthalmoskopisch zu finden.

Einen solchen Herd hat *Fleischer* mikroskopisch untersucht und festgestellt, daß eine ringförmige Infiltration um die Vene auf die Arterie übergeht.



Bei meinem Fall war das Übergreifen des Krankheitsprozesses von irgendeiner Vene auf die Arterie weder klinisch, noch anatomisch nachgewiesen. Es ist also klar, daß es keine Kontakt- oder Sekundärerkrankung ist. Vielleicht handelt es sich um eine ebensolche selbständige Erkrankung, wie sie bei den Venen vorkommt.

Nun taucht die Frage auf, warum die Venen allein so häufig erkranken, während die Arterien sehr selten affiziert werden.

Wenn die Strömung der perivasculären Lymphe papillenwärts gerichtet ist, wie es bei den anderen Lymphbahnen in dem hinteren Abschnitte des Bulbus der Fall ist, und wenn die Tuberkelbacillen hauptsächlich im postcapillaren Teil die Blutgefäße verlassen, so kann man diese Frage sehr leicht beantworten.

Es bleibt noch eine schwierige Frage übrig, warum Männer hauptsächlich an dieser Krankheit leiden, während sie bei Frauen nicht oder sehr selten auftritt.

Kommt, wie *Leber* glaubt, die Blutkongestion in der Pubertätszeit bei Männern gleichmäßig im ganzen Körper vor, während sie bei Frauen in dieser Lebenszeit hauptsächlich in den inneren Geschlechtsorganen stattfindet, und wenn infolgedessen die Tuberkelbacillen bei Männern aus latenten oder manifesten Krankheitsherden hämatogen im ganzen Körper ausgesät werden, und dies bei Frauen nicht der Fall sein kann, so scheint es, daß die Frage leicht beantwortet werden kann.

Wie wäre aber überhaupt die auffallende Tatsache zu erklären, daß die Sclerokeratitis tuberculosa in der Pubertätszeit viel häufiger bei Frauen vorkommt als bei Männern, wenn *Lebers* Annahme richtig wäre ?

Schlußbetrachtung.

1. Die juvenile rezidivierende Netzhautglaskörperblutung wird fast ausschließlich durch die Periphlebitis retinae tuberculosa verursacht.

2. Als Regel ist die Periphlebitis retinae tuberculosa eine primäre Krankheit im Auge. Die Tuberkelbacillen werden hämatogen von tuberkulösen Herden in anderen Körperregionen in den Augapfel gebracht, gehen höchstwahrscheinlich im postcapillaren Teil der Gefäße in den perivasculären Lymphraum über, siedeln sich an den günstigsten Stellen an und bilden um die Venen spezifische Knötchen.

3. Als Ausnahme ist es wohl möglich, daß die Periphlebitis retinae tuberculosa sekundär von Krankheitsherden in dem vorderen Abschnitt des Augapfels lymphogen hergeleitet wird.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Asayama*, Über die anatomischen Veränderungen und die Pathogenese der juvenilen rezidivierenden Netzhautglaskörperblutung. Japanische Zeitschr. f. Augenheilk. **14**. 1909. — [2]) *Fleischer*, Die juvenile Periphlebitis retinae mit ihren



Folgeerscheinungen — eine echte Gefäßtuberkulose der Netzhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **52**. 1914. — [3]) *Suganuma*, Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der juvenilen rezidivierenden Netzhautglaskörperblutung. Japanische Zeitschr. f. Augenheilk. **23**. 1919 und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**. 1922. — [4]) *Axenfeld*, Periphlebitis retinae tuberculosa. Bericht über die 42. Versammlung der deutsch. ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg, 1920. — [5]) *Hiroishi*, Über den Heilungsprozeß von der juvenilen rezidivierenden Netzhautglaskörperblutung. Japanische Zeitschr. f. Augenheilk. **26**. 1922. — [6]) *Meller*, Periphlebitis retinae sympathica. Außerordentliche Tagung der Wiener ophthalm. Gesellschaft, August 1921. — [7]) *Meller*, Chronische Iridocyclitis und Neuritis retrobulbaris. v. Graefes Arch. f. Ophth. **105**. — [8]) *Meller*, Über die Mitbeteiligung der Netzhaut, an der Iridocyclitis. Zeitschr. f. Augenheilk. **47**. — [9]) *Franke*, Zur Kenntnis der perivasculären Tuberkuloseverbreitung im Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. (Festschrift für Dimmer). 1925. — [10]) *Ito*, Über die experimentelle Tuberkulose der Netzhaut und des Opticus. Japanische Zeitschr. f. Augenheilk. **29**. 1925. — [11]) *Finoff, W.*, Changes found in eyes of rabits following Injektion of living tubercle bacilli into the Common Carotid artery. Americ. journ. of ophth. **7**, 81. 1924. — [12]) *Lubowski*, Klinischer Beitrag zur Kenntnis neuer Erscheinungen der Augentuberkulose. Med. Klinik 1911, S. 1156. — [13]) *Agricola* und *Thies*, Zur Kenntnis der sekundären Netzhauttuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **51**, 20. 1913.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg. — Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. *Wagenmann*.)

Zur pathologischen Anatomie der Staroperation und ihrer Komplikationen.

Von
Fritz Martini,
Medizinalpraktikant aus Hagen i. W.

Es ist interessant zu beobachten, daß zuweilen nach Operationen am Auge plötzlich — oft mehrere Wochen, Monate, selbst Jahre hinterher — Spätentzündungen auftreten, die durch ihre heftige Reaktion das Auge in seiner Funktion stark beeinträchtigen oder sogar zur Enucleation führen. *Wagenmann*[1]) beschrieb ausführlich eine Anzahl von Fällen, bei denen es nach vorausgegangenen Operationen — Staroperationen, Iridektomien — oder Irisvorfällen später, selbst nach Jahren, noch zu einer akut einsetzenden, heftigen, eitrigen Glaskörperinfiltration kam. Es handelte sich bei allen diesen Fällen, wie er mikroskopisch nachweisen konnte, um Infektionen, die von der oft fistulierenden Narbe und von vorderen Synechien ihren Ausgang nahmen; in allen Fällen fand er deutliche Zeichen eitriger Entzündung in der Narbe, und in den meisten Fällen konnte er sogar noch Mikroorganismen in derselben nachweisen. *Hess*[2]) veröffentlichte Fälle von Iridocyclitis leichteren und schwereren Grades, die 4—8 Tage später im Anschluß an Starextraktionen auftrat, und führte diese Entzündungen alle auf bakterielle Infektionen von der Operationsnarbe aus zurück. Einen starken Prozentsatz von Spätinfektionen — es werden Durchschnittswerte von 2% angegeben — hat die Elliotsche Trepanation aufzuweisen. Der Grund hierfür ist darin zu suchen, daß das ödematöse Gewebe des Bindehautkissens einer Infektion nur geringen Widerstand leistet und daß vor allen Dingen durch die Operationsmethode in die Sclera ein Loch gestanzt wird, das eine fistulierende Narbe zur Folge hat und eine direkte Kommunikation vom Glaskörper unter die Bindehaut darstellt, so daß Bakterien hier geradeswegs in die Tiefe dringen können. Voraussetzung jedoch für eine derartige bakterielle Infektion ist ein Epitheldefekt der Hornhautnarbe, was *Dolganoff* und *Sokoloff*[3]) auch experimentell an Tierversuchen bewiesen haben.

Vor einiger Zeit kam in der Heidelberger Universitäts-Augenklinik ein eigenartiger Fall zur Aufnahme, bei dem es nach einer Star-

operation mit Linsenluxation intra operationem nach $1^1/_2$ reizlosen Jahren zu einer heftigen Entzündung gekommen war, so daß man wohl an eine Spätinfektion von der Narbe aus hätte denken können, jedoch sprach schon vieles nach dem klinischen Befund dagegen und die später am enucleierten Auge angestellte mikroskopische Untersuchung führte zu einem ganz anderen Ergebnis.

Es handelt sich um die 72 Jahre alte Patientin Frau Christine B., die früher immer gut gesehen hatte. Seit Ende 1923 nahm ihr Sehvermögen auf dem rechten Auge allmählich ab. Ein auswärtiger Augenarzt stellte eine Katarakt fest und operierte sie im Februar 1924. Da die Pat. während der Operation sehr unruhig war und stark preßte, mißglückte die Extraktion der Linse, die nach hinten in den Glaskörper luxierte; auch ein späterer Diszisionsversuch mißlang. Im November 1924 wurde sie von ihrem Arzt der Klinik überwiesen. Der damalige Befund war am rechten Auge: Fingerzählen in 50 cm, Gläser bessern nicht, Schrift wird nicht gelesen. Das Auge ist blaß und reizfrei. In der Sclera oben 2—3 mm vom Limbus entfernt eine unregelmäßig gezackte Narbe von etwas dunklem Aussehen. Vordere Kammer tief. Sehr breites Iriskolobom nach oben. Im Pupillen- und Kolobombereich blauweiß aussehende, dichte Membran, die mit der Iris mehrere Synechien aufweist. Mit dem Augenspiegel erhält man rotes Licht. Beim Blick stark nasal sieht man die Linse gekantet im Glaskörper liegen. Papille und Fundus scheinbar o. B. Am 19. XI. 1924 wurde hier die Diszission ausgeführt. Am 25. XI. war das Auge noch leicht injiziert, die vordere Kammer wieder tief; im Pupillargebiet große zentrale Lücke. Am 27. XI. wurde sie geheilt entlassen und am 29. XI. wurde folgender Befund bei der Nachuntersuchung erhoben: Visus rechts ohne Glas Fingerzählen in 1 m, mit + 11,0 D. Finger in 4 m, mit + 14,0 D. $\frac{0,3}{2,25}$ Zahlen (*Nieden*). Augenhintergrund unverändert. In der Nachstarmembran große zentrale Lücke. Ende Januar 1925 war sie aus Anlaß der Kataraktoperation am linken Auge 3 Wochen in der Klinik, und es wurde der gleiche Befund wie im November 1924 am rechten Auge aufgenommen. Ende September 1925 stürzte sie auf der Straße, wußte aber von irgendeiner Affektion ihres rechten Auges bei dieser Gelegenheit nichts anzugeben. Seit diesem Tage befand sich angeblich das rechte Auge in einem dauernden Reizzustand mit zeitweise sehr starken Schmerzen der rechten Gesichtshälfte. Anfang Oktober begab sie sich in Behandlung ihres Arztes, der zur sofortigen Aufnahme in die Heidelberger Augenklinik riet, welchem Rate sie jedoch erst am 19. X. Folge leistete. Es ergab sich in der Klinik folgender Befund am rechten Auge: Fingerzählen nur dicht vor dem Auge, Gläser bessern nicht. Starke ciliare Injektion; oberhalb des oberen Limbus unregelmäßig verlaufende Operationsnarbe. Cornea in toto zart getrübt. Einzelne Deszemetfältchen, von oben und unten oberflächliche Gefäßchen und auch Deszemetbeschläge. Am Boden der vorderen Kammer 2 mm hohes Hypopyon; die vordere Kammer trüb, Iriskolobom nach oben, Iris hyperämisch, Zeichnung verwaschen. Unten im Pupillargebiet dichter Nachstar, oberhalb freie Lücke. Ein Einblick in das Auge ist nicht möglich, es reflektiert nur schwach rotes Licht. Es wurden der Pat. heiße Umschläge verordnet, aus der Krankengeschichte ist dann weiterhin zu ersehen:

23. X. Reizzustand etwas geringer, Befinden subjektiv besser.

26. X. Nur noch Spuren von Ciliarinjektion. Hypopyon resorbiert. Cornea außer einigen Deszemetfältelungen klar, Iris noch etwas hyperämisch. Gut rotes Licht, jedoch keine Einzelheiten zu erkennen, Finger in 50 cm.

29. X. Seit heute wieder 2 mm hohes Hypopyon. Visus rechts: keine Handbewegungen. Licht: kleinste Lampe. Projektion defekt. Vom Fundus trübrotes Licht. Iris hyperämisch.

30. X. Injektion von 10 ccm Aolan intraglutäal.

1. XI. Hypopyon fast resorbiert.

3. XI. Wieder neues Hypopyon. Stärkerer Reizzustand.

4. XI. Enucleation des rechten Auges in Lokalanästhesie.

8. XI. Glatter Heilverlauf.

12. XI. Entlassung.

Das enucleierte Auge wurde zur Untersuchung eingebettet.

Der Verlauf der Entzündung am rechten Auge mit seinem dreimaligen Hypopyon-Auf- und Abstieg erinnert an einen ähnlichen Fall, wie er in der neuesten Literatur zu finden ist. *Naohide Nakayama*[4]) hat verschiedene derartige veröffentlichte Fälle von rezidivierender Hypopyon-Uveitis gesammelt und berichtet selbst über einen Fall aus der Augenklinik der Tohoku-Universität in Japan, bei der es im Laufe von 8 Monaten zu zwölfmaligen entzündlichen Anfällen mit Hypopyonbildung, das nach einigen Tagen wieder resorbiert war, kam.

Da das Auge allmählich durch die vielen Entzündungen nur für Licht empfindlich geworden war und Netzhautablösung vermutet wurde, schritt man zur Enucleation. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung fand sich, daß der vordere Abschnitt der Aderhaut im Brennpunkte der Erkrankung stand. Die Ätiologie dieser rezidivierenden Hypopyon-Uveitis gibt Nakayama nur vermutungsweise an. Eine hämatogene Infektion mit Staphylokokken lehnt er ab, da er an anderen Körperteilen keine Entzündungsherde fand. Auf Grund der Tatsache, daß der Pat. auf subcutane Injektion von kleinen Mengen Tuberkulin immer mit Temperatursteigerung reagierte und der Lungenbefund eine beginnende Infiltration der rechten Spitze aufwies, glaubt er als ätiologisches Moment die Tuberkulose nicht ausschließen zu können, obwohl im histologischen Bild die Spezifität der Tuberkulose nicht zum Ausdruck kommt.

So ist es auch im vorliegenden Falle, wo verschiedene ätiologische Momente nach dem klinischen Befund in Betracht kommen können, von größtem Interesse, nach der Ursache dieser Spätentzündung zu forschen. Eine Aufklärung war durch die mikroskopische Untersuchung zu erwarten.

Mikroskopische Untersuchung.

Rechtes Auge: Vertikal aufgeschnitten, nach innen von der Hornhautmitte Größere temporale Hälfte eingebettet. Auf dem Durchschnitt erscheint der Glaskörper geronnen.

Schnitt durch die Papille.

Makroskopisch: Oben fehlt die Iris. Im Kolobom eine zarte Gewebslinie: unten im Kammerwinkel eine Masse auf der Iris; unmittelbar am und etwas hinter dem Ciliarkörper an der Pars plana erkennt man einen verkleinerten Linsenkörper, der der Bulbuswand dicht aufliegt.

Mikroskopisch: Bei Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Der obere *Bindehautansatz* zeigt starke zellige Infiltration, Verdickung der Bindehaut, die Gefäße ausgedehnt und stark gefüllt; das Epithel ist überall erhalten, nicht sehr dick,

mehrschichtig. Hie und da zeigen sich Vakuolen zwischen den Zellen. Die *Operationsnarbe* liegt ein Stück hinter dem Hornhautansatz, hinter der Scleralgrenze und innerhalb der Sclera. Der Ciliarkörper ist mit seinem vorderen Ende von der Sclera abgelöst und zum Teil nach hinten geschoben. Die beiden Schnittwunden liegen dicht zusammen. Die Narbe durchsetzt schräg die Sclera. Im Bereich der Narbe unregelmäßige Faserbildung und zahlreiche spindelförmige Kerne. Die Iris ist hart an ihrem Ansatz am Ciliarkörper abgetrennt. Die Ciliarfortsätze sind bulbuswärts gewandt und zeigen geringe Infiltration mit Lymphocyten mit kleinen Kernen. Das Pigmentepithel der Ciliarfortsätze hat zum größten Teil das Pigment verloren. Die Deckzellen sind erhalten, an einzelnen Fortsätzen stärker verdickt. Auf den Ciliarfortsätzen und in ihrer nächsten Umgebung ebenfalls kleine Zellgruppen. Der Ciliarmuskel ist verdünnt und gegen die Bulbuswand gedrückt, reich an spindelförmigen Kernen sowie auch an Rundzellen. An der Pars plana erscheint der Pigmentüberzug unregelmäßig gezähnt und verdickt. Die Zellen sind zum Teil pigmentärmer, die Deckzellen länger ausgezogen, enthalten zum Teil in ihrem Innern Pigmentstaub. Einzelne Lymphzellen liegen auch hier zwischen und auf den Zellen.

Weit nach vorn von der Scleralnarbe findet sich am Hornhautansatz vor dem Scleralsporn das veränderte Ligamentum pectinatum und auf ihm und noch auf dem Ansatz der Deszemet erkennt man ein mehrschichtiges, homogenes Fasergewebe, zwischen den endothelartigen Zellen liegend. Von der Deszemet läßt sich ein Endothelüberzug auf dieses neugebildete Fasergewebe verfolgen. Von der Gegend des alten Kammerwinkels aus erstreckt sich ein dünnes, glashäutiges Gewebe in das Kolobom, wo es in einiger Entfernung plötzlich endet. Auf dieser zarten Lamelle liegt Endothel, dahinter Glaskörper, der mit einzelnen Zellgruppen durchsetzt ist.

Der periphere Teil der *Hornhaut* weist feine, tiefe Gefäße auf, die sich eine große Strecke in die Hornhaut verfolgen lassen. Die zarten Gefäßchen haben einen dichten Kernmantel, auch finden sich zahlreiche spindelförmige Kerne eingelagert. Im übrigen ist die Grundsubstanz ohne besondere Veränderung. Nach der Hornhautmitte zu erkennt man keine Gefäße mehr; das Parenchym ist etwas kernreicher, aber sonst sind die Schichten gut erhalten. Erst nach dem unteren Hornhautrand zu beginnt wieder eine unregelmäßige Einlagerung einzelner Zellen mit platten Kernen, sowie das Auftreten von feinen Gefäßen mit stärkerer Infiltration der Gefäßwand. Am unteren Limbus erscheint die Bindehaut ebenfalls verdickt, stark infiltriert, die Gefäße ausgedehnt. Der *untere Kammerwinkel* ist deutlich ausgebuchtet, die Iris dadurch von der Hornhaut abgetrennt und hier ist der erweiterte Raum dicht ausgegossen von einer außerordentlich dichten Zellmasse. Es handelt sich um meist mehrkernige Zellen mit ziemlich großem Protoplasmaleib; die Kerne sind intensiv gefärbt, das Protoplasma feinkörnig. Auch das Ligamentum pectinatum ist vollständig angefüllt mit diesen Zellen und mit feinem Pigment. Die Lamellen sind auseinandergetrennt und zwischen ihnen sieht man die genannten Einlagerungen. Weithin, nach der vorderen Kammer zu, löst sich die kompakte Zellmasse von der Hornhaut ab; doch finden sich auf der Deszemet noch einzelne größere Zellhügel fest anhaftend. Auf der Iris bleibt die Zellmasse noch eine Strecke weit als dicke Schicht aufgelagert, dann nimmt allmählich die Zellschicht ab, die Zellmasse wird lockerer, man erkennt jetzt zwischen den Zellen zahlreiche größere Zellen vom Aussehen mehrkerniger Fettkörnchenzellen. Erst nach dem Pupillarrand zu hört die immer dünner werdende Zellschicht auf.

Die *Iris* erscheint etwas verdickt und zeigt in der Peripherie zerstreute Infiltrationsherde. Auch weiter nach oben erscheint die Iris überall kernreicher

und mit einzelnen Lymphocyten durchsetzt. Die Pigmentlamelle ist überall gut erhalten. Im unteren Bulbusabschnitt erscheint der Ciliarmuskel aufgelockert, verbreitert; auch hier fehlen kleine Infiltrationsstreifen nicht. Nach der Kammerbucht zu sind auch im Gewebe zahlreichere mehrkernige Leukocyten sichtbar. Im unteren Bulbusabschnitt erscheinen die Ciliarfortsätze sklerotisch. Unregelmäßigkeiten im Pigmentepithel, zellige Infiltration in, zwischen und auf den Ciliarfortsätzen. Ein dichteres, hauptsächlich zelliges Exsudat zieht von der vordersten Spitze der Ciliarfortsätze nach der Irishinterfläche und ein dicker Exsudatstreifen nach der Pars plana zu.

Im *Kolobom* taucht in einiger Entfernung von der unterbrochenen zarten glashäutigen Lamelle Linsenkapsel auf, die weiter nach unten eine Duplikatur zeigt und dann übergeht in einen ganz flachen Krystallwulst, der sich hinter der Iris weit nach unten verfolgen läßt, bis er mit einer Kapselfaltung aufhört. Auf der inneren Oberfläche, der teils gefaltet, teils gestreckt verlaufenden vorderen Linsenkapsel findet man überall platte Zellen mit langen spindelförmigen Kernen, meist einschichtig, stellenweise mehrschichtig; ferner sieht man hinter der Iris am Krystallwulst auch gefaltete hintere Linsenkapsel ohne regelmäßigen Zellbelag. Zwischen den Stücken der Linsenkapsel sieht man zahlreiche große geblähte kernhaltige hydrophische Zellen. Vielfach treten auf der Linsenkapsel zarte neugebildete glashäutige Streifen auf. Am Ende des Krystallwulstes liegen zwischen den Kapselfalten Wucherungen platter Zellen; sowohl auf der vorderen als auf der hinteren Seite erkennt man weiter eine dünne Lage von mehrkernigen Leukocyten, die auch in einigen Entfernungen im vorderen Glaskörperabschnitt in Gruppen oder zerstreut auftreten. Weiter nach unten, ganz nahe an den Ciliarfortsätzen, taucht nochmals ein Kapselstück auf, das gefaltet einen kleinen Hohlraum umschließt, in dem große geblähte Zellen mit großen Kernen liegen; daneben unter der Kapselplatte endothelartige Zellen und auch hier sind an der äußeren Oberfläche vereinzelte Lymphocyten angelagert.

In kurzer Entfernung aber nehmen am hinteren Rande der Ciliarfortsätze die Zellmassen erheblich zu und führen in mehreren Linien zu dem dort gelagerten *Linsenkörper* hin. Gleich hinter den Ciliarfortsätzen liegt der aus der Kapsel ausgetretene Linsenkörper der Bulbuswand an und reicht die ganze Pars plana entlang bis über die Ora serrata hinaus bis zum vorderen Netzhautansatz. Der Linsenkörper ist ringsherum umgeben von einer breiten Zellschicht, die den Linsenfasern äußerst dicht anliegt. In der Zellschicht sieht man verschiedenartigste Zellen, teils Rundzellen, teils mehrkernige Leukocyten, teils größere epitheloide Zellen, die besonders den Fasern benachbart liegen. Dazwischen treten zahlreiche Riesenzellen auf mit teilweise vielen Kernen, ferner finden sich Zellen mit großem Protoplasmaleib, der fein gekörnt ist. Die Riesenzellen liegen meist dicht an dem Linsenkörper; einzelne dieser Zellen sind ganz besonders groß, man findet auch in ihnen feine Pigmentkörner. Die Zellschicht bildet besonders nach dem Bulbus hin einen gleichmäßigen Mantel, und zwar liegen in der Peripherie die Zellen lockerer, auch finden sich hier feinkörnige Trümmer zwischen den Zellen. Die Zellen liegen dichter nach dem Linsenkörper zu; ganz besonders dicht liegen die Kerne in unmittelbarer Nähe des Linsenkörpers. Die Grenze zwischen Zellschicht und Linsenkörper ist ziemlich scharf; es handelt sich offenbar um den Kern, der eingehüllt ist. An einzelnen Stellen sieht man aber auch, wie die Zellen beginnen, die harten Kernschichten aufzublättern; einzelne Zellzüge sind bereits tiefer eingedrungen. An der Bulbuswand finden sich unmittelbar auf der Pars plana einzelne lockere Zellhaufen, dann verdichten sich die Zellmassen nach der Linse zu.

Die *Gefäßhaut* und der hintere Abschnitt des Ciliarmuskels sind überall von Rundzellen durchsetzt. Die Infiltration wird nach der Ora serrata hin dichter.

An der Ora serrata in dem vordersten Abschnitt der Netzhaut ist die Zellanhäufung etwas stärker, die Stelle entspricht dem hinteren Linsenäquator.

Das vorderste Stück der *Netzhaut* zeigt beträchtliche Verbreiterung, Auflockerung, Wucherung der Stützfasern, zellige Infiltration, sowie starke Veränderung der Pigmentzellen, die z. T. ihr Pigment verloren haben. Den Stellen entsprechend ist die Aderhaut äußerst dicht infiltriert mit lymphoiden Zellen, die einen großen dunkel gefärbten Kern haben. Auch die Scheiden der hier verlaufenden Gefäße sind dicht mit diesen Zellen infiltriert, ebenso die Scheiden eines hier verlaufenden Nerven. Auch auf der Netzhaut findet sich bis zum Linsenäquator hin ein zelliges Infiltrat, in dem noch Corticalreste, epitheloide Zellen und Riesenzellen zu erkennen sind. Nach hinten nimmt die Schwellung der Netzhaut ziemlich schnell wieder ab. An den Grenzen sieht man auch einzelne Zellen subretinal liegen. Die Stäbchen- und Zapfenschicht ist eine Strecke weit degeneriert. Weiterhin nach hinten wird die Struktur der Netzhaut besser; nur sieht man auch hier noch in den untersten Netzhautschichten und auf der inneren Oberfläche der Netzhaut Leukocytenansammlungen; ebenso sind die Scheiden der Netzhautgefäße infiltriert. Aderhaut, Pigmentepithel sind im hinteren Bulbusabschnitt unverändert.

In der Gegend der *Papille* erscheinen die Gefäße stark gefüllt; auch hier wie auf der Papille selbst finden sich feine Züge von Leukocyten aufgelagert und in die oberflächlichsten Schichten eingedrungen. Ebenso sieht man im oberen Bulbusabschnitt in der Netzhaut stärkere Gefäßfüllung, Infiltration der Gefäßscheiden, sowie überall Leukocyten auf der Oberfläche — vereinzelt oder in Gruppen —, sowie auch einzelne Zellen in den oberflächlichsten Netzhautschichten. Selbst der vordere Ansatz der Netzhaut oben zeigt geringe cystoide Veränderungen; vorn erkennt man auch im Glaskörper einzelne feine strichförmige Züge von Zellen, etwas dichter in der unteren Netzhauthälfte.

Bei einem Schnitt derselben Serie mit v. Gieson-Färbung erkennt man besonders deutlich die erwähnte am Irisansatz beginnende feine lamelläre Auflagerung, die sich auch noch auf die Deszemetsche Membran erstreckt. Die Ciliarfortsätze erscheinen stark sclerotisch; besonders schön tritt die zarte Glashaut hervor, die von der Hornhaut aus den Glaskörper abgrenzend sich ins Kolobom erstreckt und plötzlich unterbrochen ist. Ebenso erkennt man deutlich die gefaltete Linsenkapsel und den erwähnten Krystallwulst hinter der Iris. Die Iris selbst erscheint bindegewebig verdichtet. Die Gefäßscheiden treten überaus deutlich hervor. Besonders schön sieht man am unteren Kammerwinkel die Auflockerung und Verstopfung des Ligamentum pectinatum. Der obere Abschnitt des Ciliarmuskels mit Ciliarfortsätzen zeigt erhebliche bindegewebige Sclerose. Weiterhin sieht man, daß die Corticalschichten von dem Linsenkern durch die dichte Zellanlagerung, die unmittelbar den Kern umgibt, abgetrennt sind. Dort, wo außen die Zellen lockerer liegen, erkennt man noch Reste der Corticalis. Überall zwischen den Fasern sind Lymphocyten eingedrungen; man erkennt Riesenzellen mit gekörntem Inhalt, ebenso Fettkörnchenzellen, ein- oder zweikernige größere Zellen, die noch leichtgefärbte Corticalreste aufgenommen haben. Die Corticalreste sind fast auf allen Seiten erkennbar, auch nach der Pars plana zu. An der Pars plana und der Ora serrata erscheint die Uvea etwas bulbuswärts eingezogen, der Suprachorioidalraum entsprechend vergrößert.

Besonders schön tritt die abnorme Lage des Scleralschnittes hervor. Der Ciliarkörper ist nach hinten verschoben. Ein großes Stück hinter dem Scleralansatz ist die Sclera schräg durchtrennt; die Perforationsränder klaffen ein Stück und sind verbunden durch ein neugebildetes festes Bindegewebe. Von der inneren Öffnung der Zwischensubstanz erstreckt sich dieses Fasergewebe

weiter auf die innere Oberfläche der Sclera nach vorn zu. An der Narbe nirgends Infiltrationen.

An einem Schnitt, der schon nasal seitwärts durch das Kolobom verläuft, sieht man das Kolobom nur noch an einer kurzen Strecke und dann erscheint das Blatt der Iris seitwärts von der Pupille. Unten im Kammerwinkel ist das Exsudat ziemlich unverändert. Man sieht zwischen den lymphoiden Zellen zahlreiche größere Zellen mit 2—6 Kernen und mit entsprechend größerem körnigem Protoplasma. Die Kerne der Zellen zeigen meist verschiedene Formen der Chromatinsubstanz. Hinter der Iris findet sich wieder ein flaches Linsenrudiment und ein ausgedehntes Stück vorderer Kapsel mit angelagerten hydrophilen Zellen, weiterhin gefaltete vordere und hintere Linsenkapsel mit einer Art Krystallwulst, und überall eingestreut die erwähnten Zellen teils in Häufchen, teils mehr vereinzelt. Die Infiltration nimmt nach den unteren Ciliarfortsätzen zu. Der Linsenbefund ist ganz ähnlich: Eine zerfallene und mit Zellen durchsetzte Corticalschicht, dann folgend der kompakte Linsenkern, dessen Oberfläche von einer kontinuierlichen Zellschicht umgeben ist, die der Oberfläche innig angelagert ist. Auch in diesem Schnitt sind kleinere und größere, z. T. sehr große Riesenzellen mit mehr oder weniger massenhaften Kernen zu sehen. Die starke entzündliche Infiltration der Bulbuswand, besonders des Netzhautansatzes, ist unverändert. Der Schnitt verläuft noch durch die Papille.

Ein Schnitt temporal vom erstbesprochenen Schnitt.

Der sclerale Operationsschnitt liegt ein weites Stück hinter dem erkennbaren Ligamentum pectinatum. In der festen Narbe findet sich etwas Irispigment eingelagert. Die Spitze des nach hinten verschobenen Ciliarkörpers ist nach außen umgebogen und mit der Narbe verwachsen; die Iris ist hart an ihrem Ansatz abgetrennt. In der Gegend des früheren Kammerwinkels findet sich ein zartes lamelläres Gewebe, das sich eine Strecke weit bulbuseinwärts erstreckt; hinter dem Streifen liegt ein Stück gefalteter Linsenkapsel. In einiger Entfernung von der Bulbuswand ist die Membran umgeklappt, ihre Spitze erscheint nach hinten eingeschlagen und bedeckt die hintere Fläche der Linsenkapselduplikatur. Ihre äußere Oberfläche ist überzogen von einer gut erhaltenen Lage platter Endothelzellen. Von der Abgangsstelle an der Bulbuswand setzt sich das Endothel auf die Deszemet über, die hier eine kurze Strecke eine doppelte Endothelschicht zeigt. Weiterhin wird die Endothelschicht und die Deszemet wieder normal. Im unteren Kammerwinkel erkennt man auch hier die schon vielfach erwähnte Zellansammlung, die sich als schmale Schicht auf die Irisoberfläche ziemlich weit nach oben erstreckt. Im Kolobom grenzt die Vorderkammer frei an den Glaskörper und man stößt erst in weiter Entfernung nach dem unteren Pupillenrand zu wieder auf gefaltete Linsenkapsel, die von zartem, lamellärem Fasergewebe mit platten Zellen umgeben und überdeckt ist. Die Kapsel mit dem genannten Gewebe zeigt am oberen Ende eine Umbiegung nach hinten. Verfolgt man das Gewebe nach unten, so zeigt sich am Sphincter eine Verklebung mit der Iris. Das Pigment der Irislamelle ist verdünnt; dagegen sieht man Pigmentmassen auf dem Linsenrudiment. Unmittelbar am Pupillenrand liegt auf diesen Kapselresten ein dicker Haufen von Zellen, die genau den Zellen am Kammerboden entsprechen.

Verfolgt man das Nachstargewebe nach unten, so treten die beiden Blätter der Linsenkapsel streckenweise auseinander; und zwischen ihnen zeigen sich platte Epithelzellen und große hydrophische Zellen. Vor und hinter der Linsenkapsel erkennt man zarte glashäutige Membranen und Lamellen, zwischen denen noch Reste von platten Kernen zu sehen sind. Nach unten zu wird der Linsensack etwas breiter und man erkennt einen deutlichen Krystallwulst, der sich teils aus alten Kataraktmassen, teils und vornehmlich aus neugebildeten hydrophischen

Zellen zusammensetzt. Auch hier finden sich Auflagerungen von neugebildeten Glashäuten auf der Linsenkapsel, zwischen denen hauptsächlich platte Zellen liegen. Diese zarte Neubildung setzt sich noch fort auf die z. T. erhaltene Zonula. Überall treten hier auch Haufen von phagocytären Zellen auf: teils auf dem Linsenrudiment, teils auf der Hinterfläche der Iris, teils an den Spitzen der Ciliarfortsätze, teils hinter dem Linsenrudiment in feinen Zügen, die bis zu dem Linsenkörper zu verfolgen sind.

Der Befund des Linsenkörpers ist ähnlich wie in den vorigen Schnitten: An der Bulbuswand zellige Auflagerung auf der Pars plana, in der Umgebung des Linsenkernes Zerfall der Corticalis, die mit Lymphocyten durchsetzt ist. Die Zellen bieten die verschiedensten schon genannten Formen. Der Linsenkern, der bei Hämatoxylin-Eosinfärbung stark mit Eosin gefärbt ist, stellt ein kompaktes Ganzes dar, an dessen Oberfläche eine ganz besonders dichte Zellenschicht liegt, vielfach mit breiten Riesenzellen, die der Oberfläche unmittelbar angelagert sind. An einzelnen Stellen erkennt man eine beginnende Aufsplitterung des Kernes, sowie einen körnigen Zerfall. Die an die Zellschicht grenzende Zone der Pars plana zeigt starke Veränderungen der Pigmentepithelschicht und eine breite zellige Auflagerungszone. Auch der vordere Netzhautansatz ist stark verändert, die Stützsubstanz proliferiert, die Zellen lang ausgezogen, dazwischen Infiltration mit verschiedenen Zelltypen und Auftreten von cystischen Hohlräumen. Die Pars plana erscheint ebenso wie der vordere Aderhautansatz leicht abgehoben durch geronnenes Eiweiß, in dem Zellhaufen eingelagert sind. Die Gefäße sind strotzend gefüllt. In der angrenzenden Glaskörperzone sieht man zellige Infiltration, die bulbuseinwärts allmählich locker wird, so daß schließlich nur noch zerstreute Zellen oder Zellhäufchen zu sehen sind, an der Netzhautoberfläche läßt sich aber eine dünne Auflagerungsschicht und Infiltration der obersten Netzhautpartien bis weit nach hinten verfolgen, ja sie nimmt sogar am hinteren Augenpol in der Papillengegend eine Strecke weit beträchtlich zu. Auch hier sind die Netzhautgefäße stark gefüllt und die Gefäßscheiden zellig infiltriert.

In den nächsten Schnitten, temporal vom vorigen, sind die Verhältnisse des Koloboms und Linsenrudiments ganz analog. Nur nimmt der Linsenkern mit Einschlußschicht von Corticalis und Zellhaufen schnell ab. Schon nach wenigen Schnitten ist der Linsenkern auf ein schmales Gebilde zurückgegangen und dann verschwindet er in den Schnitten ganz. Entsprechend nehmen die Veränderungen an der Pars plana und am Netzhautansatz außerordentlich schnell ab. Auch die im Glaskörper nach hinten sich fortsetzenden Zellstreifen werden geringer. Dann verschwindet der Kern vollständig und entsprechend sind die Veränderungen der Umgebung bedeutend geringer. Auch das Exsudat im unteren Kammerwinkel nimmt merklich ab, das Linsenrudiment hinter der Iris zeigt deutlichen Krystallwulst, neugebildete Glashäute; die Lücke im Nachstar wird schmaler, und in späteren Schnitten findet sich ein kontinuierlicher Kapselsack, der von der Gegend des Ligamentum pectinatum ausgeht, anfangs umgeben ist von dichtem lamellärem Gewebe; weiterhin sieht man zwischen den Blättern der Linsenkapseln neugebildete hydrophische Zellen und vor und hinter dem Linsensack neugebildete Glashäute und platte endothelartige Zellen. Der Scleralschnitt rückt etwas mehr cornealwärts und man erkennt, daß von der einen Oberfläche der Narbe aus zartes Fasergewebe zur Linsenkapsel zieht und auch die innere Oberfläche des Cornealansatzes deckt.

Epikrise.

Der histologische Befund gibt ein eindeutiges Bild der Glaskörpereiterung, die ihren Höhepunkt in nächster Nähe des Linsenkörpers

erreicht, mit Iridocyclitis und Reaktionen im ganzen Auge, und löst auch die Frage nach Art und Herkunft der Entzündung. Der ganze Reizzustand des Glaskörpers und weiterhin des gesamten Auges rührt von dem unten an der Pars plana lagernden Linsenkörper her. Ein Beweis dafür sind die Unmassen von verschiedenartigsten Zellen, die sich hauptsächlich um den Linsenkörper scharen und in seiner engsten Umgebung am dichtesten stehen. Es treten die mannigfaltigsten Zellarten auf, wie: mehrkernige Leukocyten, epitheloide Zellen, Riesenzellen, Fettkörnchenzellen, Lymphocyten. Alle diese Zellen haben versucht, den Linsenkörper aufzulösen und die Trümmer abzutransportieren. Die Corticalis ist nur noch in Bruchstückchen vorhanden — man sieht größere Zellen, die Corticalisreste in sich aufgenommen haben — größtenteils ist sie von dem harten Linsenkern ganz abgetrennt, und der harte Linsenkern selbst ist stellenweise auch schon von den andrängenden Zellen angebohrt und aufgesplittert. Der kapsellose in den Glaskörper luxierte Linsenkörper ist also der Faktor, der eine derartige Zellansammlung bewirken konnte. Die Erklärung dafür ist folgendermaßen zu geben: die Linse bewegte sich $1^1/_2$ Jahre frei im Glaskörper, ohne irgendwelche Erscheinungen zu machen. Dann aber verklebte sie eines Tages — es soll auf diesen Punkt später genauer eingegangen werden — unten an der Pars plana gleich hinter den Ciliarfortsätzen mit der Bulbuswand, und hier bot der als Fremdkörper wirkende kapsellose Linsenkörper dem Auge eine Angriffsfläche, das nun versucht, ihn durch Resorption aus dem Wege zu räumen. Bei dieser beginnenden Resorption wird das nekrotische Eiweiß des Linsenkernes frei, das, artfremd geworden, die entzündliche Reaktion stärker anfacht und seinen chemisch-toxischen Reiz auf das ganze Auge ausübt. Die Folge davon ist, daß Leukocyten und Lymphocyten in Massen beginnen, die zerfallenen Eiweißstoffe zu binden und abzutransportieren. So sieht man überall, hauptsächlich in den tiefergelegenen Augenpartien, Mengen von Phagocyten: der untere Kammerwinkel ist mit einer dichten Masse mehrkerniger Zellen angefüllt. Die Iris ist verdickt und mit Lymphocyten infiltriert; die Ciliarfortsätze im unteren Bulbusabschnitt haben zellige Infiltration, ein Exsudatstreifen zieht an die Hinterfläche der Iris. Die stärkste Veränderung und Zellansammlung findet sich um den Linsenkörper herum im Glaskörper selbst. Das vorderste Stück der Netzhaut ist aufgelockert, verbreitert und zellig infiltriert, nach hinten ist sie streckenweise degeneriert, auf ihrer ganzen inneren Oberfläche finden sich Leukocyteninseln. Die Pigmentzellen haben ihr Pigment verloren. Die Aderhaut ist durchsetzt mit Lymphocyten, die Gefäße sind strotzend gefüllt, Nerven und Gefäßscheiden zellig infiltriert. Die chemisch-toxische Wirkung der zerfallenen Eiweißstoffe und die Wirkung der Eiterkörperchen war so

stark, daß die äußerst empfindliche Netzhaut schnell zerstört wurde. Nach dem klinischen Befund mußte man mit der Gefahr der sympathischen Ophthalmie für das andere Auge rechnen, die histologische Untersuchung gibt jedoch keine Anhaltspunkte für eine sympathisierende Entzündung. Dazu kamen die subjektiven Beschwerden der Patientin, so daß eine Enucleation des Auges indiziert war.

Es handelt sich also in diesem Falle um eine Entzündung, die durch die freigewordenen Eiweißtoxine der nekrotisch gewordenen, nach hinten luxierten Linse hervorgerufen wurde. Es handelte sich also hier nicht um eine Spätinfektion, da zu dem Begriff Infektion die Invasion von Bakterien gehört, sondern um eine „Spätintoxikation". Es ist hier eine vollkommen aseptische Glaskörperentzündung, bedingt durch die Resorption der nekrotischen Linse, vorhanden. Für eine bakterielle Infektion gibt auch der histologische Befund keine Anhaltspunkte. Die Ursprungsstelle so mancher Spätinfektion, die Operationsnarbe, ist vollkommen intakt und reizlos; die Schnittränder liegen dicht nebeneinander, der Zwischenraum ist angefüllt mit festem neugebildetem Bindegewebe und darüber zieht sich die Bindehaut mit überall erhaltenem Epithel. Gegen eine Infektion auf hämatogenem Wege spricht das Fehlen jeglicher Kokken, auch entspricht das histologische Bild nicht der infektiösen Endophthalmitis, ebenso war bei der Patientin nichts von verborgenen Eiterherden bekannt. Überhaupt spricht sich *Wagenmann*[4]) gegen die Meinung aus, daß eine gefäßarme Operationsnarbe, bei der die Gewebsveränderungen lange Zeit abgelaufen sind, einen Locus minoris resistentiae für eine endogene Kokkenansiedlung darstellen soll. Dafür, daß die ganze Entzündung einen resorptiven Charakter hat, spricht vielmehr das Auftreten von Riesenzellen. Es ist eine bekannte Tatsache, daß Fremdkörper, sei es anorganischer oder organischer Natur — es gehören hierzu auch nekrotisch gewordene Körperteile selbst — überall im Organismus zur Bildung von Riesenzellen reizen können. Man schreibt daher den Riesenzellen eine besonders große resorbierende Kraft zu, weil sie sich immer bei der Resorption schwerer lösbarer Substanzen finden. In bezug auf das Auge und speziell den Linsenkörper hat *Wagenmann*[5]) eine eingehende Arbeit über das Auftreten von Fremdkörperriesenzellen veröffentlicht. Er fand bei seinen Fällen, unter denen sich 7 mit traumatischer Katarakt befanden, Riesenzellen mit großem stark gekörntem Protoplasmaleib und vielen Kernen, die teils am Rande, teils zentral und ganz regelmäßig in ringförmigen Kernzonen angeordnet waren, Riesenzellen, die mit der bacillären Tuberkulose nichts zu tun hatten, die jedoch zur Resorption der Linsenmassen in direkter Beziehung standen. Er unterschied nach ihrer Wirkungsweise 2 Arten von Riesenzellen: den einen schrieb er eine verdauende Wirkung zu, an Hand der Befunde, daß sich auf-

genommene Corticalistrümmer in ihrem Inneren in den verschiedensten Zerfallsstadien fanden, bei einer anderen Klasse von großen Riesenzellen nimmt er eine Fernwirkung auf die harte Linsensubstanz an; er sah, daß diese großen Zellen nur an der Peripherie des Linsenkernes auftraten und daß dort, wo der Zellenleib die Katarakt berührte, keine scharfe Zellengrenze mehr wahrzunehmen war; diese Zellen haben also die Eigenschaft, durch ihre Produkte den harten Linsenkern aufzulösen und zu zerfasern. *Wagenmann* spricht sich dahin aus, daß diese großen Riesenzellen und die zwei- oder auch schon mehrkernigen blasenförmigen Zellen aus den eingewanderten lymphoiden Zellen hervorgegangen sind, da sich zahlreiche Übergänge fanden. Neben den lymphoiden Zellen, die in den zertrümmerten Linsenmassen und an der Resorptionszone größerer Linsentrümmer vorkommen, sind noch die von *Boé*[6]) näher untersuchten Fettkörnchenzellen zu sehen. Es sind dies im Durchschnitt runde oder ovale Zellen mit dunkel gefärbtem Protoplasma; ihre Größe ist verschieden, die größten haben 5—6 Kerne, die in einer Gruppe zentral oder peripher orientiert sind. Durch *Boés* Untersuchungen ist man mit ihrer Bedeutung für die Resorption kataraktöser Linsen bekannt geworden; er traf diese Fettkörnchenzellen bei experimentell erzeugten traumatischen Katarakten konstant an, wenn nicht eine Infektion hinzugetreten war. Ihrer Abstammung nach führt er diese Zellen auf eingewanderte Lymphzellen zurück.

Bei der histologischen Untersuchung findet man ferner an einigen Stellen Rundzelleninfiltrate, so z. B. im Bereiche der Operationsnarbe im verdünnten und gegen die Bulbuswand gedrängten Ciliarmuskel, ebenso ist das subconjunctivale und episclerale Gewebe besonders an der Narbenstelle stark mit Rundzellen durchsetzt. Nach der in neuerer Zeit aus der Wiener Universitäts-Augenklinik von *Zimmermann*[7]) veröffentlichten Arbeit: „Über Rundzellenherde in der Uvea atrophischer Augen“ kann man im jetzigen Falle die Rundzelleninfiltrate als Beweis dafür nehmen, daß in diesem Auge toxische Stoffe gewirkt haben müssen. *Zimmermann* führt ihre Entstehung auf gewisse Umstände zurück; er untersuchte 30 Augen, die infolge von Scleralrupturen, Kontusionen usw. atrophiert waren, bei denen aber ein reiz- und schmerzloser Abschnitt von mehreren Monaten bis zu mehreren Jahren zwischen der Verletzung bzw. der ersten Entzündung und der Enucleation lag. Er kam dabei zu dem Resultat, daß die Rundzellenherde mit Sicherheit an ganz bestimmten Stellen des Auges, und zwar an der Uvea, anzutreffen sind, und daß diese Herde fast nur an Stellen auftreten, die gewissen Reizen, deren Natur ursprünglich eine mechanische ist, ausgesetzt sind. Es handelte sich in den atrophischen Augen um Schwartenbildungen, die durch Schrumpfung einen dauernden Zug, vor allem auf die Ora serrata, ausübten. Dem erneuten Auftreten der Rundzellen

schreibt er die Ursache der Reizung zu, die Bedingungen jedoch, welche die Entstehung der Infiltrate in der Uvea beherrschen, sind, so führt er weiter aus, offenbar mehrfache, und lassen verschiedene Kombinationen zu. Die mechanische Schädigung der Uvea nimmt er als feste Komponente an, die jedoch nicht die einzige sein kann, da die Uvea ja dauernd unter ihrem Einfluß stand; so nimmt er als zweites Moment gewisse toxische Stoffe an, die plötzlich in die Uvea ausgeschwemmt werden und dichte Infiltration hervorrufen. Bei 2 Fällen: einem zerfallenen Sarkom und einem abgestorbenen Cysticercus, stand dieses außer Zweifel; nur ist er noch im Unklaren darüber, wie die anderen Fälle zu erklären sind; so wirft er die Frage nach endogen im Blute kreisenden Noxen auf, die in der gefäßreichen Uvea ein besonders günstiges Ausbreitungsfeld finden. Die Bedingungen *Zimmermanns* für das Auftreten von Rundzellen in Filtraten lassen sich auch gut auf den vorliegenden Fall übertragen; doch sind die Infiltrate hier nicht die Ursache der Reizung des Auges, sondern erst sekundär nach der Intoxikation des Auges von der Linse her entstanden; das toxische Moment ist durch die Auflösung und Resorption der nekrotischen Linse gegeben.

Der anatomische Befund gibt eine Erklärung, wie es bei der ersten Operation zu einer Linsenluxation nach hinten kommen konnte. Bei der mikroskopischen Betrachtung der Narbe erkennt man, daß der betreffende Operateur zu weit hinten angesetzt hat und statt am Limbus, parallel zur Iris, ein großes Stück hinter dem Scleralansatz in die Sclera in der Richtung schräg nach vorne eingegangen ist. So konnte es geschehen, daß der Ciliarkörper noch miterfaßt, von der Sclera abgelöst und z. T. nach hinten verschoben wurde. Hierdurch ist es erklärlich, daß die Linse nach Eröffnung der vorderen Kapsel in den Glaskörper entgleiten konnte.

Einen ganz ähnlichen Zellbefund, wie ihn *Wagenmann* beschrieben hat und wie er auch beim jetzigen Fall zu finden ist, hatte *Habben*[8]) bei der Untersuchung an seinem Fall, der mit dem jetzigen das Gemeinsame hat, daß bei beiden die Linse in den Glaskörper geglitten ist; jedoch ist die Ursache der Luxation in den beiden Fällen sehr verschieden. In dem hier behandelten Fall ist es eine Luxation intra operationem, während der Fall *Habbens* eine Spontanluxation im Anschluß an eine Iridochorioiditis darstellt, wo durch die histolytische Wirkung der Zellen des Glaskörperexsudates die hintere Linsenkapsel arrodiert wurde, so daß die Linse durch dieses Loch nach hinten luxieren konnte. Interessant ist, daß bei beiden Fällen der Organismus versuchte, die als Fremdkörper wirkende Linse aufzulösen. So beschreibt *Habben* die gleichen Einwirkungen auf den Linsenkern: der nekrotisch gewordene Linsenkörper ist in voller Resorption begriffen, die Riesenzellen sind in ihrer teils verdauenden, teils lösenden aufsplitternden Wirkung zu

sehen usw. Der Unterschied ist bei den beiden Beobachtungen, daß bei *Habbens* Fall im Anfang schon eine Entzündung von Iris, Netzhaut und Aderhaut vorhanden war, und daß die Zellen, die infolge des Glaskörperexsudates eine Spontanluxation der Linse verursachten, auch in ihrer Bereitschaft sofort begannen, den Linsenkörper aufzulösen, während im jetzigen Fall nur die Linse allein diese heftige Reizung hervorrief, ohne daß eine vorherige Entzündung den Anstoß dazu gegeben hätte.

Ungewöhnlich ist nur die Tatsache, daß das Auge $1^1/_2$ Jahre lang, trotzdem sich die luxierte Linse dauernd im Glaskörper befand, absolut reizlos war und das Sehvermögen, abgesehen von der Nachstarbildung, sich nicht änderte, ja daß sogar in der Zwischenzeit eine Nachstaroperation ohne weiteres glatt vertragen wurde, und daß dann auf einmal eine derartige heftige Entzündung einsetzte. Gerade dieses Problem ist in der neueren Literatur von Autoren aus der Wiener Augenklinik erörtert worden: einmal von *Zimmermann*, dessen Abhandlung schon vorher erwähnt ist, der in seinen Fällen die oft nach Jahren aufgetretenen Reizzustände dem erneuten Auftreten von Rundzellenherden in der Uvea zuschreibt und dann von *Meller*[7]), der die von ihm untersuchten Spätentzündungen auf spontane Blutungen zurückführt. Von seinen angeführten Beispielen ist vor allen Dingen der Fall 10 interessant, da er in gewisser Beziehung mit dem vorliegenden Fall übereinstimmt.

Es handelt sich um eine Patientin, die vor 44 Jahren an beiden Augen wegen Regenbogenhautentzündung operiert worden war und beiderseits erblindete. Das rechte Auge wurde wegen einer erneuten Entzündung mit Schmerzhaftigkeit herausgenommen. Der histologische Befund ergab eine starke Blutung in die das Kolobom ausfüllende Schwarte und in die Schwarte hinter der Linse; die Blutung reichte bis an die gefaltete Linsenkapsel heran. Nun zeigte sich an der Linse genau derselbe Zellbefund, wie in dem hier bearbeiteten Fall, mit Riesenzellen und polynucleären Leukocyten, die die Fasern von Corticalis und Linsenkern aufsplitterten und auflösten.

Meller kommt zu dem Resultat, daß es sich hier nicht um eine Infektion, wie sie die ursprüngliche Iridocyclitis hervorrief, handeln konnte, sondern daß die Blutung eine empfindliche Reaktion verursachte, und daß dabei auch auf die Linsensubstanz eingewirkt wurde. Als zusammenfassendes Ergebnis seiner ganzen Untersuchungen gibt er an, daß plötzlich auftretende Entzündungen in atrophischen Augen gelegentlich hervorgerufen sind durch intraokulare Blutungen, die unabhängig von entzündlichen Infiltraten im Augeninnern zustande kommen.

Es kommt durch die Untersuchung dieses Falles hier ein neues ätiologisches Moment in Betracht für eine Spätentzündung: die Resorption der kapsellosen in den Glaskörper luxierten Linse. Es muß damals unmittelbar im Anschluß an die Luxation die Resorption

begonnen haben, nur machte sie keine Erscheinungen, weil die Linse noch im Glaskörper frei beweglich war und der eben aus seinem Zusammenhang mit der Linsenkapsel herausgelöste Linsenkern anfangs noch nicht diese toxischen Eigenschaften entwickelte, oder nur in einem so geringen Grade, daß es zu keinen weiteren Erscheinungen kam. Vielleicht sind auch der Corticalis nur in geringerem Grade derartig schädliche Zerfallstoxine zuzuschreiben als dem Linsenkern, an den die Zellen erst nach Absplitterung der Corticalis gelangen konnten. Auch muß man in Erwägung ziehen, daß die Eiweißkörper der Linse erst durch die resorptive Tätigkeit der Zellen in toxische Stoffe umgewandelt sein können, die dann die Entzündung hervorriefen. Jedenfalls muß dieser Prozeß lange Zeit in Anspruch genommen haben, da nach außen nichts davon zu bemerken war. Allmählich haben dann die Toxine eine gewisse Konzentration erreicht; die bisher frei im Glaskörper herumpendelnde Linse ist durch den Einfluß der zunehmenden Entzündung unten an der Bulbuswand verklebt und die Resorption konnte durch die Fixierung stärker in Gang kommen, gleichzeitig aber auch die Ausschwemmung der Toxine, die im ganzen Auge entzündliche Reaktionen hervorriefen. Ob dem Sturz der Patientin auf der Straße eine gewisse Bedeutung zuzulegen ist, muß dahingestellt sein.

Von Interesse sind auch einige Nebenbefunde. Von der Gegend des früheren oberen Kammerwinkels aus geht ein zartes glashäutiges Gewebe in den Bulbus hinein und endet dort frei. Seine äußere Oberfläche ist überzogen von einer gut erhaltenen Lage platter Endothelzellen; diese Endothelschicht setzt sich auch noch von der Abgangsstelle der Membran an der Bulbuswand auf die Deszemet über, so daß diese eine kurze Strecke eine doppelte Endothelschicht hat. Es handelt sich hier um eine der Endothelwucherungen mit glashäutigen Neubildungen an der Deszemetschen Membran, wie sie *Wagenmann*[10]) schon näher beschrieben hat. Er kam zu der Anschauung, daß das Endothel die Fähigkeit besitzt, flächenhaft zu wuchern und glashäutige Membrane zu bilden. Tierexperimente bekräftigten seine Annahmen: nach ausgedehnter Endothelabschabung an der Kaninchenhornhaut fand er mehrere Monate später eine neugebildete Auflagerungsschicht der Deszemetschen Membran, die durch eine feine Trennungslinie sich von der alten Glashaut abgrenzte. Die neugebildete Glashaut konnte nur dem nach der Ausschabung regenerierten Endothel seine Entstehung verdanken. In einer weiteren Untersuchung[9]) findet er diese Membran immer dort auftreten, wo durch irgendwelche Umstände eine Schnittnarbe oder ein Defekt der Deszemetschen Membran gesetzt ist. Über diese Narbe bzw. den Defekt ist Endothel gewuchert, das eine neue Deszemet abgesondert hat. So muß in diesem Falle auch das Auftreten der glashäutigen endothelbedeckten Membran als Wucherung

des Deszemetendothels zu deuten sein, da die Deszemet hier in der Gegend des früheren Kammerwinkels einer Schädigung während der Operation ausgesetzt war. Auf diese Weise bildete das Endothel in seinem Bestreben, die Kontinuitätstrennung zu überdecken, die frei endende Membran in die Pupille hinein und die doppelte Endothelschicht auf der Deszemet.

An den Resten der Linsenkapsel lassen sich gute Beobachtungen anstellen über das Auftreten des Nachstargewebes und die Folgen der Discission, die 9 Monate nach der Operation ausgeführt wurde. Allerdings haben die entzündlichen Prozesse am Linsenkörper auch auf die Linsenkapselstücke übergegriffen, und man trifft überall Haufen von phagocytären Zellen an, so z. B. auf und hinter dem Linsenrudiment, auf der Hinterfläche der Iris an einer kleinen hinteren Synechie, doch läßt sich die Nachstarbildung noch genügend erkennen. Im Hauptschnitt sieht man im Kolobom in einiger Entfernung von der oben besprochenen zarthäutigen Membran auf der inneren Oberfläche der teils gefaltet, teils gestreckt verlaufenden vorderen Linsenkapsel überall platte Zellen mit langen spindelförmigen Kernen. Zwischen den Stücken der Linsenkapsel sieht man zahlreiche große geblähte, kernhaltige, hydrophische Zellen. Auf der Linsenkapsel treten vielfach zarte, neugebildete glashäutige Streifen auf. Am Ende des Krystallwulstes liegen zwischen den Kapselfaltungen Wucherungen platter Zellen. In dem Schnitt temporal vom Hauptschnitt findet man nach dem unteren Pupillenrand zu wieder gefaltete Linsenkapsel, die von zartem lamellären Fasergewebe mit platten Zellen umgeben und überdeckt ist. Die Kapsel zeigt am oberen Ende eine Umbiegung nach hinten. Weiter nach unten zeigen sich zwischen den Blättern der Linsenkapsel platte Epithelzellen und große hydrophische Zellen. Vor und hinter der Linsenkapsel erkennt man zarte glashäutige Membranen und Lamellen, zwischen denen noch Reste von platten Kernen zu sehen sind. Unten setzt sich der Krystallwulst aus alten Kataraktmassen und vornehmlich aus neugebildeten hydrophischen Zellen zusammen. Auch hier sind neugebildete Glashäute auf der Linsenkapsel, zwischen denen hauptsächlich platte Zellen liegen. Nach der Veröffentlichung *Wagenmanns*[10]) stammen die glashäutigen Auflagerungen und Neubildungen von Wucherungen des Kapselepithels her. Er stellt sich den Vorgang dieser Nachstarbildung folgendermaßen vor: nach der Extraktion der Linse ist die hintere Kapsel sehr nahe an die vordere herangetreten, nur im äquatorialen Teil trennt der Krystallwulst die beiden Blätter, am Kolobom verkleben sie sogar an einzelnen Stellen miteinander. Nun finden zwischen den Kapselblättern Zellproliferationen statt; die Zellen wuchern auf der hinteren Kapsel flächenhaft bis ins Kolobom hinein; sie haben die Eigenschaft, eine glashäutige Substanz auszuscheiden, die die Vorder-

fläche der hinteren Kapsel deckt, so daß die Durchsichtigkeit der Kapsel empfindlich gestört wird. Die daraufhin bei dieser Patientin ausgeführte Discission hat einen vollen Erfolg gehabt, die hintere Kapsel ist durchtrennt und ihre Ränder sind nach hinten geschlagen, so daß nach der Operation keine trennende Membran zwischen vorderer Kammer und Glaskörper mehr lag. Nach der Operation verging noch ein ganzes Jahr, bis das Auge zur histologischen Untersuchung gelangte, so daß in der Zeit weitere Bildungen von glashäutigen Membranen eintreten konnten, die nach den durch die Operation geschaffenen Verhältnissen nicht mehr so genau nur an die Vorderfläche der hinteren Kapsel gebunden waren, so daß im jetzigen Befunde an vielen Stellen der alten Linsenkapsel solche dünnhäutigen Nachstarbildungen zu erkennen sind. Die durch Operation geschaffene Lücke in der Kapsel ist aber freigeblieben.

So gibt die histologische Untersuchung allein die restlose Aufklärung über die Ursache der starken Glaskörperentzündung und zeigt noch interessante Nebenbefunde. Auf Grund der klinischen Befunde hätte man bei dieser Patientin an eine bakterielle Spätinfektion von der Narbe aus oder im Sinne *Naohide Nakayamas*[4]) an eine rezidivierende Hypopyon-Uveitis durch hämatogene Einflüsse auf Grund eines entzündlichen Herdes an anderen Organen denken können, während sich pathologisch-anatomisch der ganze Befund der Iridocyclitis und Glaskörperentzündung auf die freigewordenen schädlichen Toxine der nekrotischen Linse zurückführen ließ.

Zum Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geh. Rat Prof. Dr. *Wagenmann* für die Überlassung des Themas und die liebenswürdige Unterstützung bei der vorliegenden Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **35**, Abt. 4. — [2]) *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilk. Bd. 6, II. Abt., S. 273. — [3]) Arch. f. Augenheilk. **47**, 4. Abt., S. 361. — [4]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **116**, Abt. 2. — [5]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **42**, Abt. 2. — [6]) Arch. d'ophtal. **6**, 308. — [7]) Zeitschr. f. Augenheilk. **57**; Festschrift für Dimmer. — [8]) *Habben*, Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Linsenluxation. Inaug.-Diss. Jena 1897. — [9]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **37**, Abt. 2, S. 21. — [10]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **35**, Abt. 1 u. 2 und **37**, Abt. 2.

Über doppelseitige Ophthalmoplegia internuclearis.
(Mitteilung einer weiteren Beobachtung.)

Von

Dr. **Anton Lutz**, Habana (Cuba).

Soweit ich die Literatur übersehen kann, gibt es darüber folgende klinische Mitteilungen[1–7]).

Diesen möchte ich heute einen weiteren Fall beifügen, den ich Gelegenheit hatte, tagtäglich von Anfang bis zu Ende zu beobachten.

Bei einem *Vergleich obengenannter Fälle* ergibt sich nun, daß nur der Fall von *Spiller* zur *Autopsie* kam.

Eine 46 jährige Frau, die an Mitralstenose litt, erkrankte plötzlich an einer Hemianästhesie der ganzen linken Körperhälfte, Anarthrie und Doppelsehen, sowie Steigerung des linken Patellar- und Achillessehnenreflexes. Sie starb 3 Wochen später an Lungenentzündung und die Autopsie ergab einen Erweichungsherd auf einer Schnitthöhe mit den Trochleariskernen. Beide Oculomotorius- und Abducenskerne waren völlig normal, nur der linke Trochleariskern war teilweise zerstört, ebenso das ganze hintere Längsbündel links und der ventrale Teil des rechten. Keine Konvergenzlähmung oder andere Augenmuskellähmung außer der Lähmung beider Interni in der Seitenwendung.

In bezug auf *Ursache* finden wir 2mal ein *Trauma* verzeichnet: Fall auf den Hinterkopf (*Bielschowsky*) und Sturz einer älteren Frau (*Wilbrand-Sänger*), der wohl zu einer Blutung geführt hatte. *Gefäßstörungen* wurden angeschuldigt und gefunden in den Fällen von *Rosenfeld* und *Spiller*. *Gordon-Holmes* erwähnt nur kurz, daß er die Dissociation der Internusfunktion 2mal beobachtet habe, gibt aber keine nähere Details über Ursache, klinische Begleiterscheinungen und autoptischen Befund. In meiner früheren Beobachtung[5]) nahm

---

[1]) *Bielschowsky*, Die Innervation der Musculi recti interni als Seitenwender. Versamml. d. Ophth. Ges. Heidelberg 1902, S. 183.

[2]) *Rosenfeld*, Der vestibuläre Nystagmus. S. 43. Berlin: Julius Springer 1911.

[3]) *Wilbrand-Sänger*, Neurologie des Auges. 8, S. 65. 1921.

[4]) *Gordon Holmes*, Palsies of the conjugate ocular movements. Brit. journ. of ophth. **5**, 247. 1921.

[5]) *Lutz*, Über die Bahnen der Blickwendung und deren Dissoziierung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **70**, 213. 1923.

[6]) *W. G. Spiller*, Ophthalmoplegia internuclearis anterior; a case with necropsy. Brain **47**, 345. 1924.

[7]) *Bartels*, Zur Lage der Seitenwenderbahnen in der Brücke. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **75**, 61. 1925.

ich eine toxische Schädigung des hinteren Längsbündel an, die von einer Infektion des Bodens des vierten Ventrikels ausgegangen wäre. Identischen Schluß zog *Bartels* in seiner Beobachtung, bei der die Internen die Diagnose Encephalitis lethargica gestellt hatten. Auch ich zog die Möglichkeit einer analogen Grunderkrankung in Betracht, muß aber gestehen, daß bei meinem Falle ebensowenig sichere Symptome dieser Erkrankung bestanden wie bei *Bartels* Falle und dem neuen Falle, den ich heute der Sammlung anfüge. Wenn man nun bedenkt, daß dorsal vom hinteren Längsbündel, zwischen diesem und dem Ventrikelboden die Kerne des Oculomotorius, Trochlearis, Abducens und Hypoglossus liegen, und daß in keinem der mitgeteilten doppelseitigen Fälle (nur in dem von *Spiller* wurde autoptisch eine Läsion des einen der Trochleariskerne gefunden) Störungen von seiten der Trochlearis- oder Hypoglossuskerne verzeichnet sind, trotzdem auch die Trochlearisnerven dorsal ziehen, daß andererseits aber in dem Falle von *Rosenfeld* Schlingbeschwerden, in dem Falle von *Bartels* Gelenkschmerzen und Anisocoria sympathica wie auch in dem Falle von *Wilbrand-Sänger* vorlag, so ist es wahrscheinlicher anzunehmen, daß die Störung von unten einsetzte. Es würde sich also in den doppelseitigen Fällen ebenso um eine Störung in dem Gebiet der pontinen Brückenarterien handeln, wie bei den einseitigen Fällen, nur daß sie viel leichter wären und nur ausnahmsweise zu Störungen der Motilität und Sensibilität führen wie im Falle von *Spiller*. Bei den einseitigen nichtsyphilitischen Fällen von *Fischer*[1]) und *Lutz*[2]) ist ja eine Gefäßläsion aus der Störung der Motilität, Sensibilität und des Gleichgewichtes mit Sicherheit zu erschließen, und in den syphilitischen Fällen von *Sauvineau*[3]) und *Dunphy*[4]) sowie den traumatischen von *Jaensch*[5]) höchstwahrscheinlich. In dem einseitigen traumatischen Falle von *Jaensch* bestand außerdem eine Trochlearisstörung.

In bezug auf den *Ausgang der Erkrankung* finden wir bei den doppelseitigen 4mal Restitutio ad integrum verzeichnet, nach einem Ablauf von 2—3 Monaten, wie auch in unserer neuen Beobachtung. Im Falle von *Spiller* führte die Komplikation mit einer Lungenentzündung zum Tode und in den Fällen von *Rosenfeld* und *Gordon-Holmes* fehlen nähere Angaben.

Betreffs *anderer Augensymptome* finden wir, daß die vertikalen Blickbewegungen fast immer intakt gefunden wurden, hingegen beobachtete man zuweilen eine *Levatorparese* (*Wilbrand-Sänger*) wie auch

[1]) Prager med. Wochenschr. **30**, 677. 1905.
[2]) Über einseitige Ophthalmoplegia internuclearis anterior. v. Graefes Arch. f. Ophth. **115**, 695. 1925.
[3]) Soc. franç. d'Ophth. 1895.
[4]) Arch. of Ophth. **55**, 54. 1926.
[5]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **73**, 471. 1924.

bei den einseitigen Fällen von *Sauvineau*, *Lutz*[1]) und *Jaensch* sowie bei einem weiteren einseitigen Falle, der sich meiner Beobachtung entzog und wenige Monate später starb, nach Angabe der einen an einem Hirntumor, nach Angabe der anderen an einer schweren Encephalitis[2]).

Nie bestand eine Abänderung der *Pupillenreaktion*, hingegen zuweilen eine Anisocorie durch Schädigung des Sympathicus in seinem Verlauf durch den Hirnstamm (*Wilbrand-Sänger*, *Bartels* und dem einseitigen von *Jaensch*) oder eine ausgesprochene Miosis[3]) beim Blick nach oben.

In allen doppelseitigen Fällen war die *Dissoziierung der Internusfunktion* für den Blick zur Seite und für Konvergenz vollkommen klar, nur bei der Beobachtung von *Bartels* trat vorübergehend auch eine Schwäche der Konvergenz auf. In einem einseitigen Falle[4]) konnte ich das merkwürdige Verhalten konstatieren, daß der Internus des einen Auges beim Blick zur Seite versagte und der des anderen bei der Konvergenz.

Der *Abducens* fand sich völlig intakt in den Fällen von *Bielschowsky*, *Wilbrand-Sänger* und *Spiller*; es sind dies also reine Fälle von doppelseitiger Ophthalmoplegia internuclearis anterior. Der Abducens zeigte einen spontanen Nystagmus auf der einen Seite in dem Falle von *Rosenfeld* und fand sich später völlig gelähmt in den Fällen von *Lutz* und *Bartels*[5]). In meinem früheren doppelseitigen Falle[6]) begann die Erkrankung mit einer Lähmung der Abducenten, schritt also oralwärts fort, in meinem neuen Falle sowie in dem von *Bartels* folgte sie derjenigen der Interni, begann also oral und schritt caudalwärts fort.

Auffallend häufig ist ferner eine leichte Lähmung des *Facialis* verzeichnet [*Rosenfeld*, *Wilbrand-Sänger*, *Lutz*, *Bartels*[7])], die jedoch meist nur einseitig zutage trat.

In 3 Fällen fand sich *spontaner vertikaler Nystagmus*, ein sicheres Zeichen einer organischen Schädigung der intrapontinen Vestibularbahnen.

In den Fällen von *Rosenberg*, *Lutz* und *Bartels* konnte auch die *Prüfung des Vestibularapparates* vorgenommen werden, welche zeigte, daß die Interni auf willkürliche Reize ebensowenig ansprachen wie auf Reizung des Vestibularis, trotzdem sie sich bei der Konvergenz gut kontrahierten. Jedoch war dies nicht der einzige Ausfall der Vesti-

---

[1]) Siehe Anm. 2, S. 471.

[2]) Nachtrag zu meiner Arbeit: Über einseitige Ophthalmoplegia internuclearis anterior. v. Graefes Arch. f. Ophth. **116**, 376. 1926.

[3]) Siehe Anm. 5, S. 471.

[4]) Siehe Anm. 2, S. 471.

[5]) Siehe Anm. 5, S. 470.

[6]) Siehe Anm. 5, S. 470.

[7]) Siehe Anm. 5, S. 470.

bularfunktion; es fand sich bei der Kaltwasserprobe außer dem Fehlen des Nystagmus ein Ausfall des Schwindelgefühles, des Brechreizes, der Gleichgewichtsstörung und des Fehlzeigens, also Läsion noch anderer Bahnen, die, aus den verschiedenen Vestibulariskernen entspringend, sich in der Brücke verteilen. Hierbei ergab sich, daß die einzelnen Vestibularfunktionen schrittweise ausfielen und in umgekehrter Reihenfolge wieder sich herstellten.

Von *allgemeinen Störungen der Sensibilität und Motilität* fanden sich bei den doppelseitigen Fällen Anarthrie, Schlingbeschwerden und Speichelfluß (*Rosenfeld*), Ataxie (*Wilbrand-Sänger*), Hemianästhesie und Anarthrie (*Spiller*) sowie Gelenkschmerzen (*Bartels*), die auch einer meiner einseitigen Fälle angab[1]). Von vornherein wäre zu erwarten gewesen, daß bei einer doppelseitigen Ophthalmoplegia internuclearis sich eine schwerere anatomische Läsion fände, also auch schwerere Störungen von seiten der Motilität und Sensibilität zutage treten würden, und doch kamen in keinem der doppelseitigen Fälle solche in so prägnanter Weise zum Vorschein, wie in den einseitigen Fällen von *Fischer* und *Lutz*. Selbst in dem doppelseitigen Falle von *Spiller* war die Hemianästhesie nur vorübergehend aufgetreten.

In bezug auf *Allgemeinsymptome* ist hervorzuheben, daß bei den nichttraumatischen und nichtsyphilitischen Fällen nie ein fieberhafter Zustand beobachtet werden konnte, trotzdem vereinzelt Erkältungen (*Spiller*), Scharlach (*Bartels*) und *Masern* [*Lutz*[2])] unmittelbar vorausgegangen waren. Hingegen fand sich in meinen beiden doppelseitigen Fällen eine ausgesprochene *Leukopenie* ohne wesentliche Veränderung des Blutbildes.

Unsere neue Beobachtung

betrifft einen kräftigen 10jährigen Knaben, der vor 2 Monaten Mumps überstanden hatte, sonst aber immer gesund gewesen war. Der Großvater war an Lues behandelt worden. Der Knabe klagte seit einer Woche über eigenartige Schwindelgefühle und daß er seit 3 Tagen doppelt sehe. Gleichzeitig habe er zu schielen begonnen und die Eltern beobachteten, daß seine Bewegungen tölpelhaft wurden, was um so auffälliger war, als er ein körperlich außerordentlich gewandter Junge war, der mit Vorliebe auf Balkonen und Bäumen herum balancierte. Niemals hatte er Scheinbewegungen wahrgenommen und auch kein Fieber in den letzten Tagen gehabt. Die Mutter erzählt, daß er sich täglich herumprügele, tags zuvor aber mit einem besonders roten Kopfe nach Hause gekommen sei. Ich sah ihn zum ersten Male am 26. IV. 1926 und fand:

Beim Blick nach links geht der Abducens unter nystagmischen Zuckungen nach außen, ohne Beteiligung des rechten Auges. Beim Blick nach rechts geht der Abducens unter nystagmischen Zuckungen nach außen, ohne Beteiligung des linken Auges. Spontaner Nystagmus beim Blick nach oben und unten, aber nicht beim Blick gerade aus. Es besteht ein Strabismus divergens und beide Interni

[1]) Siehe Anm. 2, S. 471.
[2]) Siehe Anm. 5, S. 470.

sind völlig gelähmt sowohl beim willkürlichen Spähen und automatischen Nachsehen und Drehen des Kopfes mit fixiertem Blicke. Die Interni kontrahieren sich hingegen sehr gut bei der Konvergenz. Pupillen gleich und mittelweit, mit normaler Reaktion; keine Anisocorie. Hornhautreflexe normal. Medien klar, Fundi normal, ebenso Gesichtsfelder.

Visus beiderseits 5/9 und Birkhäuser 0,80.

Keine Erscheinungen von seiten des VII und XII.

Beim Prüfen auf Gleichgewicht führt ein Stoß auffallend leicht zu einem Umfallen nach links und zugleich beobachtet man ein spontanes Fehlzeigen der Arme nach links, das stärker ausgesprochen ist im rechten Arm als im linken.

27. IV. Das spontane Fehlzeigen der Arme ist verschwunden. Kein Fieber, keine Schmerzen, kein Kopfweh, kein Brechen und keine Störungen der Motilität und der Sensibilität.

28. IV. Vestibularprüfung durch Herrn Dr. *Fernandez-Soto:* Gehör beiderseits normal. Die Kaltwasserprüfung ergibt für horizontale und vertikale Bogengänge der rechten Seite Fehlen des Nystagmus, des Schwindels, Brechreizes und Fehlzeigens. Auf der linken Seite zeigen die vertikalen Bogengänge ein Fehlen der Reaktionsfähigkeit, während die horizontalen in normaler Weise antworten mit Nystagmus und Fehlzeigen. Die Drehprobe nach rechts ergibt normalen Nystagmus nach links, diejenige nach links einen abgeschwächten Nystagmus nach rechts.

3. V. Völlige Abducenslähmung links und leichte Facialisparese links. Der rechte Abducens bewegt sich mit Nystagmus. Die Vestibularprüfung ergibt völlige Reaktionslosigkeit von seiten der rechten Vestibularbahnen (Nystagmus, Schwindel, Brechreiz, Umfallen und Fehlzeigen). Bei der Drehprobe nach links erhält man nur schwachen Nystagmus nach rechts von verkürzter Dauer ohne Schwindelgefühl oder Fehlzeigen. Die galvanische Probe führt zu einem Falle nach vorne, gleichgültig in welcher Richtung man den Strom fließen läßt.

Die Blutuntersuchung (Dr. *Cardenas*) ergab Wassermann negativ, rote Blutzellen 5100000, Hämoglobin 70%, weiße Blutzellen 3500, davon 57% Lymphocyten und zahlreiche Makrolymphocyten.

6. V. Völlige Abducenslähmung rechts. Facialisparesen verschwunden. Konvergenz sehr gut. Vertikale Blickbewegungen unbehindert. Apathisch und schläft unruhig. Kann nicht auf einer Linie gehen. Beginn der intravenösen Behandlung mit Cylotropin. Harnuntersuchung normal.

7. V. Völlige Reaktionslosigkeit beider Vestibularis in der Drehprobe.

11. V. Der rechte Abducens beginnt sich wieder zu bewegen. Gute Konvergenz.

12. V. Beim Blick nach rechts beginnt sich nun auch der linke Internus zu kontrahieren. Der spontane Nystagmus beim Blick nach oben und unten verliert an Heftigkeit. Der linke Seitenwender ist noch völlig gelähmt.

14. V. Gute Konvergenz. Beim Blick nach rechts bewegen sich der rechte Abducens und der linke Internus relativ gut, jedoch mit nystagmischen Zuckungen. Beim Blick nach links bewegt sich etwas der rechte Internus, aber noch nicht der linke Abducens.

18. V. Der linke Abducens beginnt sich zu bewegen. Auch das Gleichgewicht ist besser: Er kann sich nun sicher auf einem Absatz nach links oder rechts drehen und kann auch wieder auf einer Linie gerade marschieren. Vestibularuntersuchung ergibt: Drehprobe nach rechts ohne Nystagmus; Drehprobe nach links schwacher und kurzdauernder Nystagmus.

22. V. Blick nach links nun möglich, aber mit nystagmischen Zuckungen des linken Abducens und rechten Internus. Es besteht noch Nystagmus beim Blick

nach oben und unten. Beim Gehen in der Straße weicht er nicht mehr vom Randstein ab.

26. V. Nur noch beim Blick nach links ein Nystagmus des linken Abducens. in allen anderen Blickrichtungen nun gute Blickwendung ohne Nystagmus. Bei der Vestibularprüfung erzeugt die Drehprobe sowohl nach links wie nach rechts einen Nystagmus von normalem Ausschlag und Dauer; ebenso tritt wieder das Fehlzeigen und das Schwindelgefühl auf.

7. VI. Augenbewegungen und Gang völlig normal. Vestibularprüfung ergibt normale Verhältnisse. Blutuntersuchung: 5500 weiße Blutzellen mit 60% Lymphocyten; keine pathologische Formen.

Bei einem *Vergleich dieses neuen Falles* mit den übrigen der Literatur ergibt sich nun keine sichere *Ursache* der Erkrankung. Wohl hat der Knabe 2 Monate zuvor Mumps überstanden und die Leukopenie weist auf eine infektiöse Grundlage hin, doch ist die Parotitis im allgemeinen eine so harmlose Erkrankung, daß man ihr wohl kaum die Ursache zuschieben kann. Auch eine Trauma ist nicht sicher, da die Prügeleien zur täglichen Beschäftigung gehörten.

Des ferneren *heilte* die Erkrankung spurlos *aus*, und zwar, wie die Mehrzahl der Fälle im Zeitraum von etwa 6 Wochen.

In bezug auf *Verlauf* und *andere Augensymptome* deckt er sich völlig mit dem Falle von *Bartels*, indem er auch mit der doppelseitigen Internuslähmung begann und von einer Abducenslähmung gefolgt war, also den umgekehrten Verlauf zeigte, wie mein erster Fall. Ein ursprünglich reiner Fall von doppelseitiger Ophthalmoplegia internuclearis anterior ging also in eine doppelseitige totale Lähmung der seitlichen Blickwender über. Nie zeigte sich eine Veränderung der Konvergenz, der Pupillen oder der anderen Augenmuskeln, abgesehen von einem vertikalen Nystagmus beim Blick nach oben oder unten. Die Tatsache aber, daß ein Facialis vorübergehend paretisch war und das die Vestibularprüfung nicht nur ein Fehlen des Nystagmus ergab, sondern auch einen Ausfall des Schwindelgefühles, des Brechreizes, des Fehlzeigens und des Umfallens, weist darauf hin, daß die Läsion sich nicht nur auf das hintere Längsbündel beschränkte. Da jedoch während des ganzen Verlaufes keine Störung der Motilität oder der Sensibilität sich nachweisen ließ, auch die Trochleares gut funktionierten, so weist dies darauf hin, daß die Störung sich auf eine Höhe mit dem hinteren Längsbündel beschränkte, sich also nicht dorsal bis zum Boden des vierten Ventrikels und nicht ventral in die Haube ausdehnte.

Die *Störungen des Gleichgewichtes* erklären sich ebenfalls durch eine Schädigung des hinteren Längsbündels. Der Knabe war körperlich außerordentlich gewandt, besonders geübt im Balancieren, und was der Mutter zuerst auffiel, war sein tölpelhafter Gang. Ich schrieb dies zuerst der Diplopie zu, jedoch bestand derselbe weiter nach Verschluß des einen Auges. Außerdem erzählte mir die Tante, die den Knaben

in die Sprechstunde begleitete, daß ihr auffiel, wie ihr Neffe von seiner alten Gewohnheit, auf dem Randstein zu laufen, abgekommen wäre. Gewöhnlich torkele er nach rechts an die Häuser heran oder auf die Straße, und dies sei so ausgesprochen, daß er sich selber darüber beklagt hätte und daß sie ihn mehrfalls hätte am Kragen nehmen müssen, damit er nicht unter die Automobile geriet. Wenn ich ihn nun aufforderte in der Sprechstunde auf einer geraden Linie einen Fuß vor den anderen zu setzen, so versagte er dabei und machte übermäßige tölpelhafte Bewegungen, etwa wie ein Knabe, der zum erstenmal auf dem Eise das Übersetzen übt. Desgleichen konnte er sich nicht rasch nach rechts oder links umdrehen, ohne gegen die Wand zu torkeln (zum Umfallen wie bei meinem einseitigen Falle kam es nicht). Dabei zeigte er keinen Romberg, konnte ebenso sicher auf dem einen Beine stehen wie auf dem anderen, mit offenen wie mit geschlossenen Augen. Auch beim gewöhnlichen Herumgehen im Zimmer sah man ihm nichts von einer Gleichgewichtsstörung an. Es handelte sich also nur um eine feinere Gangstörung mit Neigung nach rechts auszuweichen. Daß diese auf einer Läsion des hinteren Längsbündels beruht, geht aus den Arbeiten von *Muskens*[1]) hervor. Er konnte experimentell an Katzen durch *einseitige* Durchschneidung des hinteren Längsbündels zwischen Abducenskern und hinterem Vierhügel Reitbahnbewegung nach der gesunden Seite hervorrufen. Am Zustandekommen derselben arbeiten ebenso aufsteigende vestibulo-mesencephale Neurone wie absteigende Fasern aus dem Nucleus interstitialis usw. Das Abweichen unseres Knaben vom Randstein ist als eine solche rudimentäre Zwangsbewegung aufzufassen. Es wäre also eine stärkere Schädigung des linken hinteren Längsbündels anzunehmen, was übereinstimmt mit der länger dauernden Schädigung des linken Abducens sowie mit der Vestibularprüfung, die eine stärkere Blockierung der sich kreuzenden vestibulo-mesencephalen Bahnen des rechten Ohres ergab. Außerdem zeigte uns ein Vergleich der anderen Fälle, daß gewöhnlich das eine der Längsbündel stärker geschädigt ist, wie es auch in der Facialisparese zum Ausdruck kommt. Interessant ist ferner, daß später, als die Vestibularbahnen beiderseits für Kaltwasser- und Drehprobe völlig blockiert waren, die galvanische Reizung, gleichgültig in welcher Richtung man den Strom fließen ließ, zu einem Sturz nach vorne führte. Wenn *Muskens* seinen Katzen oral von den Trochleareskernen *beide* hintere Längsbündel durchtrennte, so konnten die Tiere kaum stehen oder gehen und stolperten und purzelten nach vorne.

Bemerkenswert war ferner das *psychische Verhalten* des Patienten. Während man meinem früheren Patienten von einer geistigen Verän-

[1]) An anatomico-physiological study of the posterior longitudinal bundle in its relation to forced movements. Brain **36**, 352. 1913.

derung nichts anmerken konnte, er sogar imstande war, sein Staatsexamen als Jurist zu bestehen, als die Krankheitssymptome auf der Höhe standen, zeigte der Knabe ein sehr verändertes psychisches Verhalten. Früher immer unruhig und voll Initiative, setzte er sich nun stumpfsinnig in eine Ecke, sah weder links noch rechts, mußte zu allem aufgefordert werden und kümmerte sich nicht das geringste um seine Umgebung. Ja selbst wenn ich die Spritze für die intravenöse Injektion präparierte, rührte er sich nicht, streckte nur den Arm aus, ohne sich um das Weitere zu kümmern und ohne weinerlich zu werden. Der Unterschied kam deutlich zutage als er wieder geheilt war. Da interessierte er sich für die kleinsten Einzelheiten und Gegenstände in meinem Sprechzimmer und konnte kaum wenige Minuten ruhig auf einem Stuhl sitzen bleiben, ohne etwas neues zu fragen oder etwas anderes anzusehen. Da es sich doch um eine umschriebene Läsion im Hirnstamme handelt, ist die psychische Veränderung etwas auffallend.

Bei Beginn der Erkrankung *behandelte* ich ihn wie meinen früheren Patienten mit Tabletten von Helmitol und Sajodin. Als jedoch die Krankheitssymptome und besonders sein psychisches Verhalten beunruhigender wurde, injizierte ich intravenöse Cylotropin und Jodisan. Der Unterschied im Effekte war ein ganz bedeutender. Man konnte mit jeder neuen Injektion eine Besserung feststellen.

Ein Vergleich der einzelnen Krankengeschichten ergibt, daß die Fälle von Ophthalmoplegia internuclearis ein ziemlich gleichartiges Krankheitsbild schaffen, das beherrscht wird durch die Störung des hinteren Längsbündels, infolge Gefäßstörung auf traumatischer oder infektiöser Grundlage im Gebiet der oralen pontinen senkrecht aufsteigenden Endarterien: Supranucleäre Lähmung eines oder beider Interni, in gleichem oder ungleichem Maße, für willkürliche und automatische Seitenwendung, ohne Störung der Konvergenz, der in etwa der Hälfte der Fälle eine Lähmung eines oder beider Abducenten vorausging oder folgte, Ausfall der Vestibularreaktionen in bezug auf Nystagmus, und durch Ausbreitung auf die Nachbarschaft, Ausfall des Schwindelgefühles, des Brechreizes, des Fehlzeigens und des Umfallens, auf einer oder beiden Seiten, in gleichem oder ungleichem Maße, und Störungen des Gleichgewichtes mit Neigung zu Reitbahnbewegung und Sturz nach vorne. Seltener gesellen sich dazu Ptosis und Facialislähmungen geringen Grades. Erst bei stärkeren Gefäßstörungen zeigen sich Erscheinungen von seiten der Sensibilität und Motilität sowie des Sympathicus, die bei den einseitigen Fällen zuweilen zu dauernden Ausfällen führte, bei den doppelseitigen hingegen meist sich wieder zurückbildeten.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Köln, Abt. Lindenburg.)

Strumametastasen im Auge[1]).

Von
Prof. **R. Cords** und Dr. **W. Eigel.**

Mit 6 Textabbildungen.

Als metastasierende Geschwülste werden im allgemeinen nur die Carcinome und die Sarkome angesehen. Die Tatsache, daß es auch metastasierende Adenome gebe, wurde lange Zeit bestritten. Heute wissen wir, daß derartige, von der Schilddrüse ausgehende Tumoren vorkommen. Wir verweisen nur auf die neueste Bearbeitung dieses Gebietes durch *C. Wegelin*[2]).

Man muß daran festhalten, daß man nur derartige Tumoren als *Carcinom* bezeichnen sollte, bei denen Epithelialzellen in einer Weise wuchern, daß sie infiltrierend wachsend vom Muttergewebe verschiedene Strukturen bilden. Findet sich das Muttergewebe in genau gleicher Beschaffenheit in der Metastase wieder, so sollte man nicht von Carcinom sprechen, wie dies *Kaufmann*, *Borst*, *v. Hansemann*, *v. Eiselsberg*, *Erdheim*, *Lubarsch* und *Klinge* tun, sondern die Tumoren auch nach dem Muttergewebe benennen. In unserem Falle ist daher, wie aus der unten folgenden Beschreibung hervorgeht, der Ausdruck „*malignes oder metastasierendes Adenom*" der richtige.

Wegelin stellt strenge Anforderungen an die Diagnose. Jedenfalls sollte der primäre Tumor auch genau untersucht sein, da es Metastasen von krebsigen Strumen gibt, in denen Drüsengewebe vorkommt.

Jäger teilt die metastasierenden Kröpfe nach ihrem histologischen Verhalten in 4 Gruppen: 1. die genannten Metastasen maligner, krebsiger Strumen, in denen sich Schilddrüsengewebe findet, 2. Fälle, bei denen die Metastasen scheinbar benigner Strumen Carcinomgewebe enthalten, 3. Fälle, bei denen die Natur des primären Tumors fraglich ist und die Metastasen neben Kropfgewebe auch Krebsgewebe enthalten und 4. Metastasen benigner Strumen, in denen kein Krebsgewebe enthalten ist. Nur diese letzten Fälle sind als reine metastasierende Adenome anzusehen.

[1]) Erweiterter Vortrag von *Cords* vor der Versammlung rheinisch-westfälischer Augenärzte in Essen am 21. XI. 1926.

[2]) *Henke* und *Lubarsch*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. VIII. 1926. Drüsen mit innerer Sekretion. S. 1. — *C. Wegelin*, Schilddrüse (insbesondere S. 241 ff.). Dort auch das gesamte Schrifttum.

Bei einer solchen strengen Definition bleiben im Schrifttum nur 13 Fälle von reinem metastasierenden Schilddrüsenadenom übrig, von denen der erste und berühmteste der Fall von *Cohnheim* 1876 ist. Als Ort der Metastasen ist in erster Linie das Knochensystem zu nennen, so auch in unserem Falle. Tumoren finden sich vor allem im Schädel, in der Wirbelsäule, dem Sternum, den Rippen- und Beckenknochen. Etwas seltener werden der Unterkiefer, der Humerus, Femur und andere Extremitätenknochen befallen. Spontane Frakturen sind häufig, da das Knochengewebe durch die Geschwülste zerstört wird. Von weiteren hämatogenen Metastasen sind vor allem die in der Lunge zu nennen, als seltener Sitz wird erwähnt die Leber, die Nieren, das Herz, die Haut und der Plexus chorioideus [*Langhans*[1])].

Intrabulbäre Metastasen sind bisher nicht bekannt geworden. Im ganzen Schrifttum über die bösartigen Geschwülste des Auges, das neuerdings von unserem Altmeister *H. Sattler*[2]) in solch mustergültiger Weise bearbeitet wurde, finden sich überhaupt nur 2 Fälle von Schilddrüsentumor, die eine Metastase in der Chorioidea bedingten. Es handelt sich um die Fälle von *Matthewsen* und *Gelpke*. In beiden handelt es sich um ein Schilddrüsen*carcinom*.

Im Falle *Matthewsen* war es eine 41 Jahre alte Frau, deren rechtes Auge an einem typisch aussehenden Carcinom erblindete. Daß das primäre Carcinom in der Schilddrüse lag, konnte nur als wahrscheinlich angenommen werden. Im Auge handelt es sich um ein Adenocarcinom der Aderhaut, das sowohl in der Sclera als im Opticus sich weiter entwickelte. Leider war die Originalveröffentlichung dieses Falles weder *Gelpke* noch uns erreichbar, so daß über den feineren Bau des Tumors nichts gesagt werden kann. Das Übergreifen auf die Lederhaut spricht aber wohl für einen infiltrierenden carcinomatösen Charakter.

Gelpkes Fall bezieht sich auf ein sogenanntes Medullarcarcinom oder alveolares Carcinom der Schilddrüse.

Es handelt sich um eine 51 Jahre alte Frau, bei der sich in den ersten 20 Lebensjahren eine Struma entwickelte, welche seit dem 30. Jahre etwa die Größe einer halben Apfelsine behalten habe, bis sie sich etwa 20 Jahre später weiter vergrößerte, und zwar durch eine carcinomatöse Degeneration, wie die Sektion ergab. Schon bald nach dieser malignen Entartung entwickelten sich Metastasen in den Lungen und im linken Auge. Dieses erblindete durch Sekundärglaukom und wurde enucleiert. Die Untersuchung dieses enucleierten Auges bestätigte den Verdacht *Gelpkes*, daß es sich um ein Sekundärglaukom und einen intraokularen Tumor handelte. Jedoch fiel die Diagnose der Art des Tumors noch schwer und erst die bald darauf eintretende Sektion konnte völlige Klarheit schaffen. Es handelte sich um ein metastasierendes Medullarcarcinom. „Es finden sich kompakte Krebs-

[1]) *Th. Langhans*, Über die epithelialen Formen des malignen Struma. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **189**, 153. 1907.

[2]) *H. Sattler*, Die bösartigen Geschwülste des Auges. Leipzig: Hirzel 1926.

alveolen in einem verschieden stark entwickelten Stroma, Krebszellen von polyedrischer Gestalt, die sich im allgemeinen dem kubischen Zelltypus nähern." Die Ausbreitung sei wahrscheinlich auf dem Blutwege geschehen, sagt *Gelpke*, wie es ja auch am häufigsten der Fall sei. Dafür sprächen die deutliche Krebsinfiltration der Netzhaut, ferner die Ausbreitung in der Nähe der hinteren Ciliargefäße und das Ergriffensein des linken Auges. *Gelpke* nimmt an, daß in der krebsig degenerierten Struma der primäre Sitz der Erkrankung zu suchen sei und von dort aus die spätere Aussaat der Metastasen stattgefunden habe. Er betont noch die Seltenheit der carcinomatösen Strumametastasen im Gegensatz zu den häufigen Metastasen der Brustdrüse, dann der Lunge, des Magens, der Leber usw.

Daß das rechte Auge nicht befallen worden sei, erkläre sich wohl aus der Kürze der Beobachtungszeit; bei längerem Verweilen des erblindeten ersten Auges würde wohl auch das andere Auge ergriffen worden sein, und zwar auf dem Wege der Sehnervenscheiden, was aus der Infiltration des Sehnerven der Lamina cribosa-Gegend usw. hervorgehe. *Gelpke* weist auf die Schwierigkeit der Diagnose hin, ob es sich um einen primären oder sekundären Tumor oculi handele. In jedem Falle rät er die möglichst frühzeitige Entfernung des Auges an.

Kommen wir nun zu unserem Fall, der bereits zu seinen Lebzeiten von *Dreesmann*[1]) als Strumametastase publiziert worden ist. Die gewiß einzigartige Diagnose war nur mit Hilfe des pathologisch-anatomischen Institutes möglich. Wir bringen die kurze Vor- und Krankengeschichte und verweisen dabei auf die Veröffentlichung von *Dreesmann* und auf einen Vortrag von *Dietrich*[2]).

Frau P. hatte 1922 im Alter von 30 Jahren eine Halsgeschwulst bis zu Hühnereigröße. 1924 nach einem Partus stellte sich eine Geschwulst an der rechten Stirn ein. Sie ist von halbweicher Konsistenz und nicht verschieblich. Unter ihr ist der Knochen durchbrochen und am Rande leicht wallartig aufgeworfen. Da Lues nicht nachweisbar, nimmt *Dreesmann* Tuberkulose an und excidiert. Die mikroskopische Untersuchung durch Prof. *Dietrich* ergibt das Bild einer Struma parenchymatosa colloides ohne atypische Epithelwucherungen. Diagnose: „metastasierende Struma adenomatosa von histologisch typischem Bau." (Prof. Dietrich.)

Nach 7 Monaten Entfernung der Struma, die allmählich Gänseeigröße erreicht hatte. Damals bestanden Kopfschmerzen und leichte *Sehstörungen*, *ohne* irgendwelchen objektiven *Befund am Auge und Augenhintergrund* (Dr. *Jung*-Köln). Die Struma zeigt mikroskopisch ebenfalls das Aussehen einer typischen Struma colloides. An einzelnen Stellen kleine drüsenartige Sprossungen, wie sie auch bei rasch wachsenden Kolloidstrumen vorkommen. Keine Stelle deute auf Malignität. Prof. *Dietrich* fügt hinzu, er würde ohne Kenntnis der Vorgeschichte nicht an die Möglichkeit gedacht haben, daß diese Struma Metastasen bilden könne. Diagnose: „Rasch wachsende Kolloidstruma." Soweit der Bericht von Dr. *Dreesmann*.

Nach Verlauf von etwa 1 Jahre, in welchem sie ein gesundes Kind gebar, wurde Patientin im Mai 1926 wegen Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend in die chirurgische Universitätsklinik Lindenburg eingewiesen. In der Zwischenzeit hatten sich Knoten in der rechten Nasolabialfalte am linken Gesäß und am linken Arm gebildet, die auf Heizen etwas zurückgegangen waren. Auf dem Brustbein wird ebenfalls eine flache leichthöckerige Geschwulstbildung festgestellt.

[1]) *Dreesmann*, Über Strumametastasen. Med. Klinik 1925, Nr. 50.

[2]) *Dietrich*, Vortrag im allgemeinen ärztlichen Verein Köln, Oktober 1926.

über der die Haut gut verschieblich ist, die aber mit dem unterliegenden Knochen fest verwachsen ist.

Am Herzen findet sich ein lautes systolisches Geräusch an der Spitze und an der Aortenklappe. Puls 140 pro Minute. Leichte Dämpfung über der linken Lungenspitze.

Nervensystem: Patellarreflexe deutlich gesteigert, zuweilen rechts Babinski. Absolute Harnverhaltung. Das linke Bein ist angeblich auf der Rückseite äußerst schmerzhaft, besonders im Verlauf des Ischiadicus. Die pathologisch-anatomische Untersuchung der excidierten Knoten von Stirnbein und Gesäß haben folgenden Befund (Prof. *Dietrich*): Typisches Schilddrüsengewebe mit Kolloid in regelmäßigen Follikeln, daneben auch junge kolloidfreie Follikel, aber ohne Anzeichen destruierenden Wachstums. Struma hyperplastica colloides. Soviel über den Stirntumor. Im Gesäßtumor ist Kolloid spärlicher, die Follikel sind unregelmäßiger, auch besteht Neigung zu größeren Epithelnestern. Charakter einer Struma maligna.

Röntgenaufnahme: Multiple Aufhellungsherde am linken Schambeinast und rechten Hüftgelenk.

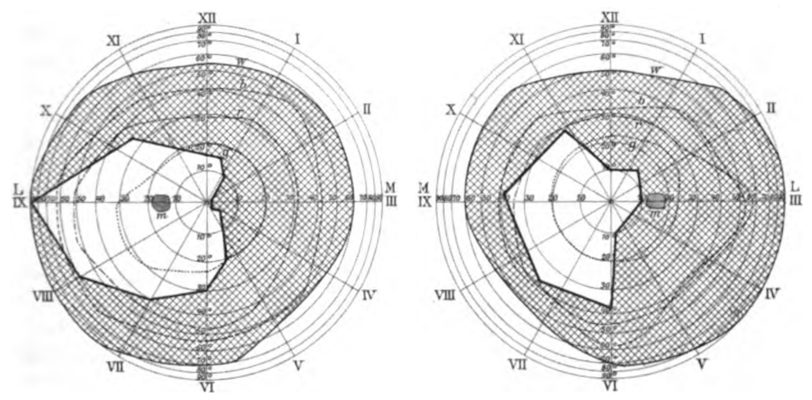


Abb. 1.

Wir konnten am 31. V. 1926 den ersten Augenbefund erheben: S rechts $+ 3\ {}^{5}/_{20}$; S links = Fingerzählen dicht vor dem Auge.

Gesichtsfeld (siehe Abb. 1): Nur grobe Prüfung möglich.

Linkes Auge: Starke mediale Einschränkung bis zum Fixierpunkt.

Rechtes Auge: Starke laterale Einschränkung bis ca. 10°.

Pupillenreaktion: Beiderseits prompt.

Augenbewegungen: Frei.

Tensio: Beiderseits normal.

Fundus: In beiden Augäpfeln wölbt sich von links her ein großer weißlicher Tumor vor.

Auf dem linken Auge ist die Papille überlagert.

Gegen den sonst normalen Hintergrund sind die Tumoren deutlich kugelförmig abgegrenzt, sie sind glatt und ohne Falten. Kein Flottieren. Die Netzhautgefäße verlaufen in großen Bogen über sie hinweg. Sie sind auffallend gut durchleuchtbar und zeigen gar kein Pigment. Die Kuppe des Tumors im linken Auge zeigt eine Prominenz von ca. 12 Dioptrien.

Patientin erhält Arsen in steigenden Dosen. Lumbalpunktion im Liegen ergibt einen Druck von 18 mm Hg. Nach stufenweisem Ablassen bis zu 30 ccm

sinkt der Druck bis auf 8 mm Hg. Der Liquor ist klar, Nonne —, WaR. —, Pandy + —.

Das Allgemeinbefinden der Patientin verschlechterte sich; etwa 2 Monate nach der Aufnahme, am 7. VII., hat Patientin dauernd Temperatur bis 39°, einen kleinen sehr frequenten Puls bis 140 in der Minute; starke Schmerzen vor allem im Hüftgelenk.

Im Fortschreiten des Krankheitsprozesses verschlechterte sich das Sehvermögen immer mehr, während die Tumoren in den Augäpfeln wuchsen. Stärkere Tensionschwankungen oder entzündliche Erscheinungen wurden nicht beobachtet.

Am 27. VII. 1926, 3 Tage vor dem Tode, bestand folgender Befund: S links = 0, S rechts = Lichtempfindung.

Pupillenreaktion: Auf Licht links keine, rechts schwach.

Anisokorie: Pupille links größer als rechts. Leichter Strabismus divergens des linken Auges.

Tensio: Beiderseits o. B.

Augenbewegungen nicht exakt zu prüfen, anscheinend gut.

Linkes Auge: Aus der temporalen untern und obern Partie weißlicher Reflex. Die Netzhaut bildet dort 3—4 kugelartige Gebilde, deren zusammenstoßende Teile abgeplattet sind (Tumor und mit Exsudat gefüllte Kammern unter der abgelösten Netzhaut). Sie reichen vorn bis in die Gegend der Ora serrata. Die Zentralgefäße laufen in großen Bogen darüber fort. In der nasalen Hälfte rotes Aufleuchten, jedoch ist die ganze Netzhaut diffus weißlich getrübt. Chorioidalgefäße nicht deutlich wahrnehmbar (flache Ablatio).

Rechtes Auge: In der nasalen untern Partie mehrere kugelige Gebilde, über welche die Netzhautgefäße in Bogen hinüberlaufen.

Im großen ganzen wie links.

Papille ist nicht sichtbar. Die übrige Netzhaut ist weißlich getrübt. In der Maculagegend eine dunklere rote Stelle.

Beide Bulbi sind von allen Seiten gut durchleuchtbar. Kein Pigment.

Der Sektionsbericht von Herrn Prof. *Dietrich* besagt ganz kurz zusammengefaßt folgendes:

Diagnose: Struma maligna mit allgemeiner Metastasenbildung besonders in den Lungen, im Knochensystem und im Schädelknochen, Kachexie.

Sehr abgemagerte Frau mit welker Haut und schlaffen zusammengefallenen Brustdrüsen. An der rechten Stirn besteht eine große Knochenlücke, aus der sich eine Geschwulstmasse polsterartig unter die Haut hervorwölbt. Der linke Schilddrüsenlappen fehlt. Unter der Haut in der Umgebung der Operationsnarbe einige kleine Knoten. Solche treten auch unter der Haut der Brust und des Bauches an vielen Stellen hervor, ebenso am linken Oberarm. Das Brustbein ist vollständig von weicher Geschwulstmasse durchsetzt, die auf das vordere Mediastinum übergeht. An den Rippen zahlreiche Geschwulstknoten, ebenso am 3. Lendenwirbel und am rechten Schambeinast, ferner am Beckenknochen und an der Hüftpfanne.

Ein walnußgroßer Geschwulstknoten sitzt im Musculus psoas. Am vordern Papillarmuskel der Mitralklappe des Herzens tritt ein etwa bohnengroßer Knoten aus der Muskulatur in die Herzkammer vor. An der Lunge ist besonders der Überzug der Unterlappen von dichtstehenden Knoten übersät, besonders die Zwerchfellfläche, doch auch der Durchschnitt zeigt eine dichte Knötchenaussaat, so daß stellenweise nur wenig lufthaltiges Lungengewebe übrig bleibt. In der Niere erscheinen an der Kapsel zahlreiche kleine weiße Knötchen, auf dem Durchschnitt jedoch nur vereinzelte. Auch die Nebenniere ist mit Geschwulstknoten durchsetzt. Die Leber hat einige große vortretende Knoten aufzuweisen.

Kopf: Am Schädeldach mehrere walnußgroße Geschwulstknoten, die den Knochen vollständig zerstört haben; das Gehirn ist von Geschwulstgewebe ganz frei. Am Siebbein sitzt ein Knoten der harten Gehirnhaut direkt auf. Ein anderer Knoten am Keilbeinrand durchwächst die Dura. Ein weiterer tritt an der Sella turcica hervor und füllt den Sinus cavernosus.

Mikroskopische Untersuchung: Die Lungenmetastasen sowie die Metastasen der Beckenknochen und anderer Stellen bestehen aus Schilddrüsengewebe mit ganz kleinen regelmäßigen Follikeln. Die größeren Knoten sind mit Kolloid erfüllt. Die Geschwulstknoten grenzen sich gut gegen die Umgebung ab.

Die Augenmetastase im rechten Bulbus beschreibt Prof. *Dietrich* folgendermaßen:

Auf einem Durchschnitt durch den Bulbus (Figur 2) sieht man die Netzhaut abgehoben durch eine kleinbohnengroße Geschwulstbildung von weißlich roter Farbe und ganz feiner Körnelung. In weiterer Ausdehnung ist die Netzhaut jedoch noch durch eine gallertig geronnene durchsichtige Masse abgehoben, die wie geronnenes Serum aussieht. Die Geschwulst ist sowohl gegen Retina wie gegen Sclera scharf abgegrenzt. Mikroskopisch besteht sie aus Schilddrüsenfollikeln mit Kolloid, die einen noch regelmäßigeren und typischeren Eindruck machen als an den übrigen Geschwulstmetastasen.

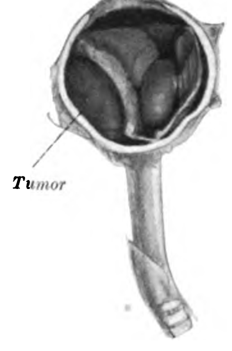


Abb. 2. Übersichtsbild des rechten Bulbus. (Tumor und seröse, blasige Netzhautablösungen.)

Wir selbst konnten das linke Auge genauer Untersuchung unterziehen (Härtung in Formalin, in Celloidin eingebettet und in Serien geschnitten bei senkrechter Schnittrichtung. Als Färbung wurde Hämatoxylin, van Gieson und Elastinfärbung angewandt).

Der vordere Abschnitt des Auges, Hornhaut, Iris, Ciliarkörper und Linse zeigt keinerlei Abweichung von der Norm.

Der hintere Augenabschnitt ist in seiner ganzen obern Hälfte von einem scharf abgegrenzten Tumor eingenommen, der die Netzhaut verdrängt (siehe Abb. 3). Diese ist in toto abgelöst und liegt in der Mitte des Bulbus wie ein zusammengeklappter Regenschirm gefaltet.

Auf dem Schnitt ist der Tumor von fast rein weißer Farbe. In dieser rein weißen Substanz liegen zahlreiche kleinere und größere glasig durchscheinende kugelförmige Gebilde, die das Mikroskop als Kolloid erkennen läßt. Daneben ist der Tumor von bräunlichen Flecken und Strichen gesprenkelt, die sich als Blutgefäße erweisen. Dieselben sind stellenweise so zahlreich, daß sie dem Tumor eine bräunlich dunkle Farbe verleihen. An der frei in das Bulbusinnere hineinragenden Oberfläche des Tumors liegt eine große Blutung dem Tumor auf.

Mikroskopisch bietet sich das Bild der typischen parenchymatösen Struma nodosa colloides (Abb. 4). Die kolloidale Substanz tritt jedoch hinter dem Epithelreichtum zurück; besonders in der Peripherie des Knotens findet sich fast nur Epithel. (Immerhin ist der Reichtum an Kolloid wohl die Ursache der guten Durchleuchtbarkeit des Tumors, trotz der vielen Blutgefäße.) Der gesamte Aufbau ist sonst ziemlich einheitlich. Die Epithelschlingen gleichen den schlauchförmigen Durchschnitten gewundener Harnkanälchen mit kubischer oder Zylinderepithel. Die Kerne der Zellen sind meist rund. Das Stroma ist gering ausgebildet, elastische Fasern fehlen.

Die Ausdehnung des Tumors, der über $^{1}/_{3}$ des ganzen Bulbusinnern ausfüllt, erstreckt sich von der Gegend des Sehnerveneintritts bis über den Äquator. Der

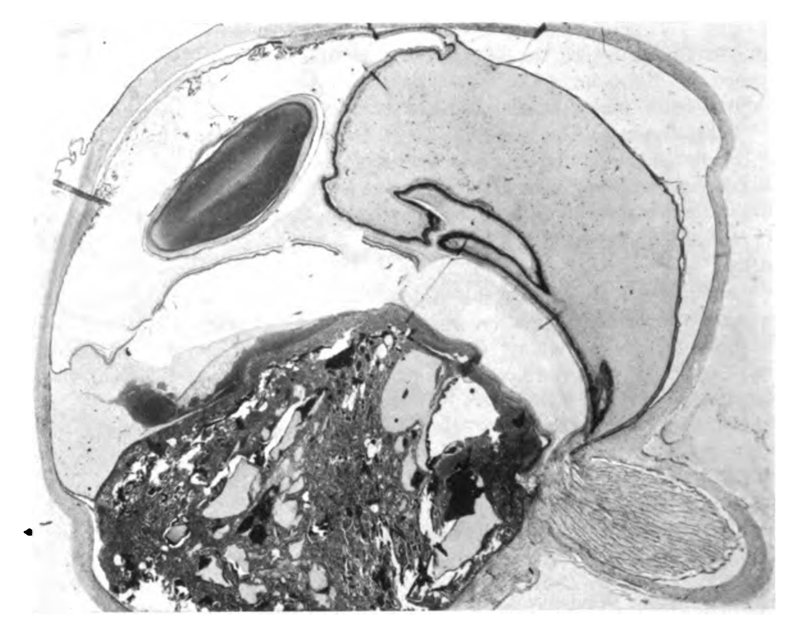


Abb. 3. Übersichtsbild über den Tumor im linken Auge. Man sieht deutlich die großen Kolloidschollen, die teilweise ausgefallen sind.

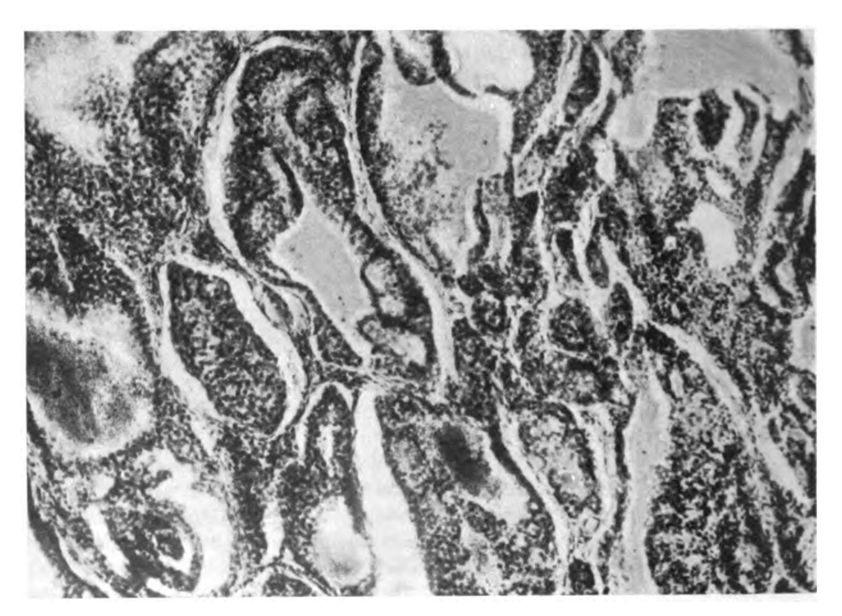


Abb. 4. Schnitt durch den Tumor bei stärkerer Vergrößerung.

Sehnerv wird gleich bei seinem Druchtritt durch die Sclera zur andern Seite abgedrängt und vom Tumor überwuchert (ophthalmoskopisch war die Papille nicht sichtbar). Von der Papille bis zur Ora serrata scheint der Tumor der Sclerawand fest aufzusitzen. Bei genauer Beobachtung zeigt sich jedoch, daß der Tumor von dem Scleragewebe noch durch eine dünne Schicht der Aderhaut oder Suprachorioidea getrennt ist (Abb. 5). Nur an wenigen Stellen scheint die Tumorsubstanz unmittelbar bis zur Sclera vorgedrungen zu sein. Der freie in den Bulbus ragende Geschwulstteil ist von einer dünnen Aderhautschicht und von dem Pigmentepithel überzogen, jedoch nur eine größere Strecke weit, dann kann man nur noch das Pigmentepithel und endlich auch dies nicht mehr unterscheiden. An dieser Stelle läßt es sich beobachten, wie vom Tumor aus Zapfen vorwachsen, und zwar zumeist in den oben erwähnten

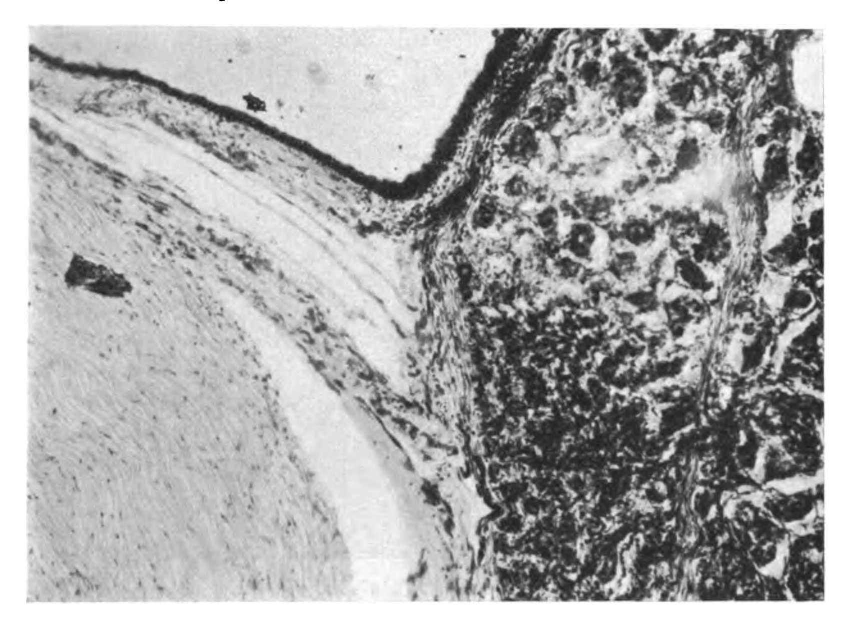


Abb. 5. **Tumorrand. Man sieht, wie die Aderhaut durch den Tumor in 2 Blätter gespaltet wird.**

Bluterguß, der sich zwischen Aderhaut und Netzhaut befindet. An andern Stellen, wo das Pigmentepithel dem Tumor noch aufsitzt, wird dasselbe von den Zapfen des Tumors durchbrochen (Abb. 6).

Über das Pigmentepithel ist zu sagen, daß es zum Teil gut erhalten, zum Teil degeneriert ist. Die Zellen sind verkleinert, pigmentarm und stellenweise in sog. Gespensterzellen (*Coats*) verwandelt. Die Lage der Geschwulst zu Aderhaut und Netzhaut läßt sich besonders gut beobachten in der Gegend der Ora serrata, wo der Tumor die feste Unterlage der Sclerasuprachorioidea verläßt und in das Bulbusinnere vorrückt (Abb. 5). Hier zeigt sich, wie der Tumor die Aderhaut spaltet und recht eigentlich in ihr wächst. Die Aderhautgefäße sind hier erheblich gestaut, sie haben sehr weite Lumina. Die Ursache hierfür ist wohl in dem durch den Tumor bedingten Verstopftsein der Abflußwege zu suchen. Als Folge dieser Stauung kann der subretinale Flüssigkeitserguß angesehen werden und die totale Abhebung der Netzhaut.

Weshalb diese Tumoren metastasieren, muß zunächst ein Rätsel bleiben. Der primäre Tumor läßt in der Regel jegliche lokale Anzeichen seiner Bösartigkeit vermissen. Meist war man über die Histologie der sekundären, für primär gehaltenen Tumoren sehr überrascht. Wie soll man es sich überhaupt erklären, daß diese normalen Epithelzellen aus dem primären aus Schilddrüsengewebe bestehenden Tumor in die Gefäßbahn gelangen und auf dem Blutwege — denn nur dieser kommt ja in Betracht — im ganzen Körper ausgesät werden?

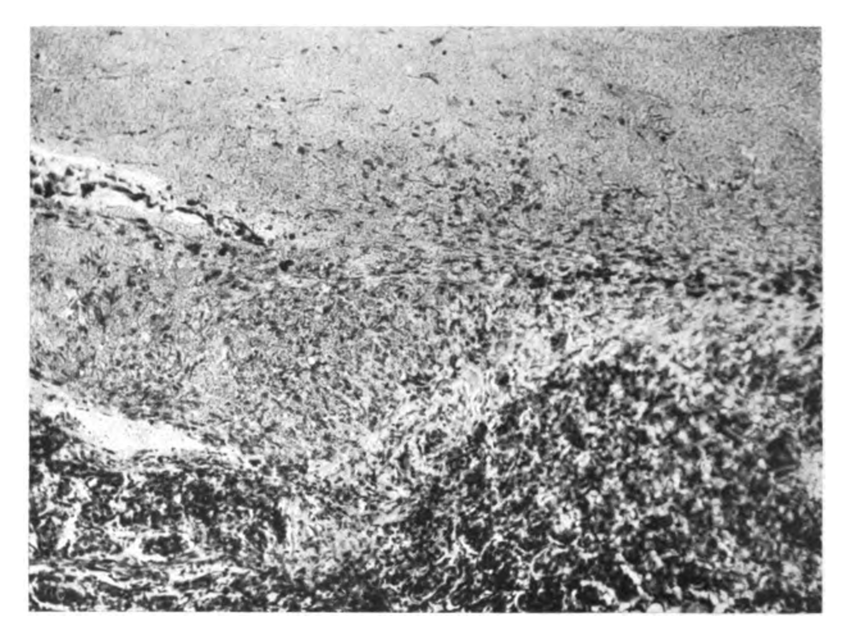


Abb. 6. Infiltrativ wachsender Tumorzapfen, der das Pigmentepithel unterbricht.

Hier liegt noch eine ganze Anzahl interessanter Fragen, die auch schon verschiedentlich erörtert wurden. Nach *Wegelin* hat wohl *Cohnheim* den Kern der Sache getroffen, wenn er die Konstitution des Individuums für die Metastasenbildung verantwortlich machte. Hingegen kann er sich der Annahme *Gierkes* nicht anschließen, daß verschleppte Schilddrüsenzellen erst sekundär, wenn sie in das Knochengewebe gelangt sind, bösartige Eigenschaften erlangen. Ebenso ist die Ansicht, daß abgesprengte Keime der Schilddrüse schon vorher in den Knochen vorhanden sind, zu verwerfen. Am wahrscheinlichsten ist es, daß einerseits die biologischen Eigenschaften des primären Tumors und anderseits die Tumorbereitschaft des ganzen Organismus zur Entwicklung der Metastasen führen.

—

(Aus der Universitäts-Augenklinik Frankfurt a. M.
Direktor: Prof. Dr. *O. Schnaudigel.*)

Untersuchungen über die Wirkungsweise der Hemianopsie-Brillen.

Von
Dr. E. Metzger.

Mit 8 Textabbildungen.

Die Versuche einer Therapie der Orientierungsstörungen bei der homonymen Hemianopsie haben erst durch die Häufigkeit der Hirnverletzungen im Krieg praktische Bedeutung erlangt. Abgesehen von der verschwindend kleinen Zahl von traumatischen Läsionen der Sehbahn ist in Friedenszeiten die Halbseitenblindheit vorwiegend als Folge apoplektischer Insulte auf ältere Personen beschränkt, für die das Bedürfnis einer Korrektion der Störung kaum fühlbar wird. Dagegen betreffen die Kriegsverletzungen, die zur Hemianopsie führten, meist jüngere Menschen, die in ihrer beruflichen Tätigkeit sich oft ganz erheblich durch die auftretenden Orientierungsstörungen gehemmt fühlen.

Während die Verkleinerung des Gesichtsfeldes durch den halbseitigen Ausfall meist subjektiv kaum zum Bewußtsein kommt, macht die totale Halbseitenblindheit bei der Bewegung im Raum und bei der Naharbeit sich praktisch oft ganz empfindlich geltend.

Von vornherein besteht keine Aussicht, den einmal ausgefallenen Teil des optischen Apparats wieder zur Funktion zu bringen. Daher mußte die Therapie sich darauf beschränken, den physiologischen Funktionsbereich der erhaltenen Hälfte so zu erweitern, daß sie den Aufgaben des gesamten Apparats wenigstens annähernd gerecht wurde. Als Ziel dieser Bestrebungen hat man es bisher angesehen, das Gesichtsfeld nach der blinden Seite hin so zu erweitern, daß nach beiden Seiten hin wieder eine Orientierung möglich wäre.

Im Prinzip wird dieser Forderung ein Vorgehen nach dem Vorschlage *Bests* am vollkommensten gerecht, das praktisch allerdings kaum durchgeführt werden dürfte. Durch operative Drehung eines Augapfels um seine optische Achse um 180 Grad wäre die Möglichkeit gegeben, eine homonyme Hemianopsie in eine binasale umzuwandeln. Damit wäre die Orientierung nach beiden Seiten von der Mittellinie

wieder hergestellt. Ob der Sehnerv eine derartige Torsion aushalten würde, ist durchaus fraglich, daher kommt der Eingriff praktisch nicht in Betracht. Damit entfällt auch die Erörterung der Folgen des Experiments für den subjektiven Sinneseindruck, die durchaus problematisch sind. Denn es würden ja auf kongruenten Netzhautstellen ein aufrechtes Bild der einen und ein umgekehrtes Bild der anderen Gesichtshälfte zur Abbildung gelangen.

Die zweite Möglichkeit, durch optische Hilfsmittel eine Erweiterung des Funktionsbereiches für die erhaltenen Netzhauthälften zu erzielen, ist dagegen praktisch ausgenützt worden. Zur Abänderung des Strahlengangs sind *Prismen*brillen und *Spiegel*brillen angegeben worden.

Die Verwendung des Prismas zur Korrektur der hemianopischen Störung hat zuerst *Best* 1910 empfohlen. Er setzt vor das eine Auge eines Hemianopikers ein Prisma von 10° mit der Basis nach der Seite des Gesichtsfeldausfalls. Hierdurch werden Objekte, die bis zu 5° seitlich des Fixierpunktes in das erblindete Gebiet fallen würden, auf der sehenden Netzhauthälfte abgebildet. Dabei verhehlt der Autor sich nicht, daß dieser Effekt durch den Fusionszwang wieder zum großen Teil illusorisch gemacht wird, dennoch ließ sich bei einem Fall von Traktushemianopsie durch diese Prismenbrille eine subjektive Besserung erzielen. Dies führt *Best* auf ein Nachlassen der Fusion bei längerem Tragen des Glases zurück. Wie weit hierbei die resultierende Inkongruenz der monokularen Bilder zutage tritt, finden wir nicht weiter ausgeführt.

Den Untersuchungen *Strebels* über die Korrektion der homonymen Hemianopsie mit Prismenbrillen liegt ebenfalls das Ziel einer „Mobilisation des Gesichtsfeldes“ zugrunde. *Strebel* setzt vor *beide* Augen des Halbseitenblinden das ablenkende Glas und unterscheidet zwei Wirkungsmöglichkeiten. Der *optische* Effekt der prismatischen Bildverschiebung ist begleitet von einer *motorischen* Einstellreaktion, die seine Wirkung zu kompensieren bestrebt ist. Der prismatische Effekt stellt die Resultante der beiden Faktoren dar.

Praktisch auszunützen ist nur die optische Komponente, die meist in ihrer Wirkung überwiegt, während die motorische wenig konstant ist. Der Gewinn im Sinne einer Gesichtsfelderweiterung ist nur sehr gering, weil die Stärke der Prismen nicht mehr als 7° betragen kann, was einer Ablenkung von 3,5° entspricht. Diese werden noch zum größten Teil von der motorischen Komponenten neutralisiert. Ein befriedigendes Resultat wäre nach *Strebel* zu erwarten, „wenn man optischen und motorischen Effekt *addieren* lassen könnte“.

Die *Braunschweig*sche Prismenbrille ist der *Strebels* identisch und basiert bez. der optischen Wirkung auf dem gleichen Prinzip. Der motorische Effekt bleibt allerdings unberücksichtigt.

Beide Autoren haben durch die Ausnützung des optischen Prismeneffektes subjektive Besserung bei Hemianopikern erzielt, die aus der minimalen Gesichtsfelderweiterung kaum zu erklären sind. *Braunschweig* neigt zu der Annahme, daß diese günstige Wirkung darin zu suchen ist, daß die Blickwendung nach der blinden Gesichtsfeldseite hin weniger umfangreich und ermüdend wird.

Die *Igersheimer*sche *Spiegel*brille soll dem Hemianopiker eine Erweiterung des Gesichtsfeldes durch Umwandlung einer totalen homonymen Hemianopsie in eine partielle (binasale) verschaffen. Sie besteht aus einem kleinen Planspiegel, der vor das Auge mit dem temporalen Gesichtsfelddefekt in bestimmtem Winkel vorgesetzt wird, so daß die Sehobjekte der blinden Gesichtsfeldhälfte auf der sehenden Netzhauthälfte zur Abbildung gelangen. Durch binokulare Perimetrie läßt sich ohne weiteres der Nachweis führen, daß es durch diese Anordnung gelingt, ein großes Gebiet jenseits der Mittellinie der optischen Wahrnehmung zu erschließen. Der zugespiegelte Gesichtsfeldbezirk wird nach den bekannten Gesetzen in seitenverkehrter Anordnung nach der Richtung des reflektierten Strahls projiziert und überlagert im binokularen Gesichtsfeld das regulär gesehene Bild des anderen Auges. Unter besonderen Bedingungen läßt sich eine Verschmelzung beider Eindrücke künstlich hervorrufen. Praktisch dagegen werden die ganz verschiedenen Eindrücke beider Augen schnell zu sondern gelernt.

Nach eigenen Untersuchungen an Normalen und Hemianopikern beruht dies darauf, daß durch die Spiegelwirkung der Kernpunkt des optischen Raumes für das spiegelbewaffnete Auge verändert wird und dadurch die Sonderung der gemischten Eindrücke in zwei zusammengehörige Raumteile sich ergibt. Noch eindrucksvoller zeigt sich dies bei Bewegungen des Kopfes. Da der Spiegel sich zwangsläufig mitbewegt, erfolgt die gegenläufige Wanderung der Sehobjekte mit doppelter Winkelgeschwindigkeit. Das erleichtert ganz erheblich die Trennung der Eindrücke.

Durch die optische Wahrnehmung eigener Körperpartien, besonders der Hände im Spiegelbild ist die richtige räumliche Zuordnung im zugespiegelten Bezirk nicht allzu schwer zu erlernen. Auch bei weniger intelligenten Hemianopikern werden Greifbewegungen bald recht sicher. Ob eine simultane Wahrnehmung der differenten Eindrücke beider Augen erfolgt, lassen wir dahingestellt. Jedenfalls ergibt sich die Möglichkeit einer Zuwendung der Aufmerksamkeit nach dem einen oder anderen Bild, je nach dem Gewicht seines optischen Inhalts. Diese Beobachtungen, die *Igersheimers* Untersuchungen bestätigen und ergänzen, erklären die günstige Wirkung der Sehhilfe, wie sie sich praktisch ergibt, nur insoweit als die *subjektive Abänderung* des Seheindruckes überhaupt hierzu herangezogen werden kann.

War schon in den obengenannten Veröffentlichungen die Schwierigkeit deutlich hervorgetreten, die offenbar günstige Wirkung der Prismenbrillen und der Spiegelbrille aus der subjektiv wahrnehmbaren Abänderung der Gesichtseindrücke allein zu erklären, so drängt sich bei dem Ausfall der Greifversuche die Frage auf, ob die Wirkung dieser Sehhilfen nicht auf andere Art zu klären und zu erklären sei.

Ein bisher noch nicht beschrittener Weg einer solchen Erklärung eröffnet sich uns, wenn wir die reflektorischen Einstellbewegungen der Augen auf optische Reize betrachten, die unabhängig von der subjektiven Wahrnehmung erfolgen. Diese Analyse der Wirkung einer Sehhilfe für Hemianopiker unterscheidet sich prinzipiell von den bisher versuchten dadurch, daß sie den subjektiven Sinneseindruck völlig unberücksichtigt läßt, sondern *direkte Beziehungen zwischen der Abänderung der physikalisch-optischen Reizbedingungen und den objektiv wahrnehmbaren Einstellbewegungen des Augenmuskelapparates* beobachtet. Die Methodik einer solchen Untersuchung war bereits durch die Tatsache klar vorgezeichnet, daß zwei bestimmte Typen von Störungen dieser reflektorischen Einstellbewegungen bei homonymer Hemianopsie bereits bekannt sind und ihr Nachweis für die feinere Lokalisierung von Herden in der Sehbahn praktische Bedeutung gewonnen hat.

1. Der *Wilbrand*sche Prismenversuch.

Wilbrand hat schon vor längerer Zeit darauf aufmerksam gemacht, daß bei Vorsetzen eines seitlich ablenkenden Prisma das normale Auge eine reflektorische Einstellbewegung nach dem seitlich verschobenen Fixationsobjekt macht. Bei homonymer Hemianopsie fehlt diese Einstellbewegung bei Verlagerung des fixierten Punktes in die blinde Gesichtsfeldhälfte dann, wenn die Unterbrechung der Sehbahn *vor* dem primären optischen Ganglion d. h. im Tractus opticus gelegen ist. Die Einstellbewegung vollzieht sich dagegen regelrecht bei Läsionen der Sehstrahlung oder des Rindengebietes. Demnach ist die Störung des Einstellreflexes bei Tractushemianopsie auf die Unterbrechung im sensiblen Schenkel zurückzuführen.

2. Fehlen des *optomotorischen Nystagmus* nach der blinden Seite des Gesichtsfeldes bei Läsion der Sehstrahlung.

Auf dieses praktisch und theoretisch wichtige Symptom haben *Stenvers* und *Cords* kürzlich hingewiesen und konnten beweisen, daß für sein Zustandekommen der Ausfall der motorischen Strahlung das Entscheidende ist.

Wir kennen also bei homonymer Hemianopsie eine *sensorische* und eine *motorische* Störung der reflektorischen Einstellung der Augen auf optische Reize. In beiden Fällen ist die Horizontalbewegung betroffen, die Reaktion nach einer Richtung aufgehoben. Für das Zustandekommen einer motorischen Reaktion auf optische Reize, die die er-

haltenen Gesichtsfeldhälften treffen, ist in beiden Fällen ausschlaggebend ob die Verschiebung des Reizkomplexes *von der Peripherie der Gesichtsfeldhälfte zum Fixierpunkt oder umgekehrt* erfolgt. Hieraus ergibt sich mit aller Klarheit, daß eine noch so umfangreiche einfache *Erweiterung* des Gesichtsfeldes durch optische Hilfsmittel für die Wiederherstellung der Einstellbewegung nach beiden Richtungen vollkommen wirkungslos bleiben würde. Wirksam dagegen wird eine Vorrichtung sein, die eine *Umkehrung* der Richtung des Reizverlaufes verschafft, so daß z. B. eine Bewegung, die in der erhaltenen Gesichtsfeldhälfte vom *Fixierpunkt zur Peripherie* verläuft, und *ohne* motorischen Effekt bleibt, dadurch zur Wirkung gelangt, daß sie jetzt *seitenverkehrt*, also *von der Peripherie zur Macula* wandert. Reagiert also der optomotorische Apparat eines Hemianopikers nur auf Reize aus einer Richtung, so genügt es, dem einen Auge ein seitenverkehrtes Bild zu verschaffen, um die Einstellmöglichkeit nach beiden Seiten zu garantieren.

Praktisch entspricht dieser Anforderung die *Igersheimersche Spiegelbrille.* Der Nachweis ihrer Wirkung ist einfach und in folgender Anordnung zu demonstrieren. Bei einem Hemianopiker mit Fehlen des optomotorischen Nystagmus nach der blinden Gesichtsfeldhälfte wird zunächst vor dem optischen Drehrad dies Symptom gezeigt. Dann setzt man ihm die Spiegelbrille auf, so daß das Drehrad mit dem freien Auge sowohl wie mit dem spiegelbewaffneten gesehen wird. Dann lassen sich bei Bewegung der Trommel nach *beiden* Richtungen die Nystagmuszuckungen beobachten. Bisher konnte ich so 6 Fälle untersuchen. Auch die Führungsbewegungen, die nach der sehenden Seite des Gesichtsfeldes in diesen Fällen gestört sind (*Cords*), vollziehen sich bei Benutzung der Brille gleitend, da der Untersuchte fast automatisch sich auf das Spiegelbild einstellt. Subjektiv wird übereinstimmend bei Fehlen des o. m. N. nach einer Seite Flimmern und unangenehmes ziehendes Gefühl an den Augen angegeben, wenn die Trommel von der blinden zur sehenden Gesichtsfeldhälfte gedreht wird. Bei Tragen der Brille schwinden diese Beschwerden oft völlig. Ähnlich werden auch die unangenehmen Sensationen bei aktiver und passiver Drehung um die Körperachse nach der blinden Seite hin günstig beeinflußt.

Die Wirkung der Spiegelbrille auf den Ausfall des Prismenversuches habe ich bisher bei 2 Fällen von bitemporaler Hemianopsie und einen Fall von Traktushemianopsie mit positivem Erfolg zeigen können.

Es würde zu weit führen, im einzelnen auf die Beobachtungen einzugehen, die sich an Hemianopikern beim Verfolgen bewegter Objekte durch Kopf- und Rumpfdrehungen mit und ohne Spiegelbrille anstellen ließen. Zusammenfassend sei hierüber mitgeteilt, daß auch hier die reflektorischen Folgebewegungen, die gerade bei unseren Fällen von Sehstrahlungsläsionen stark gehemmt waren, durch die seitenver-

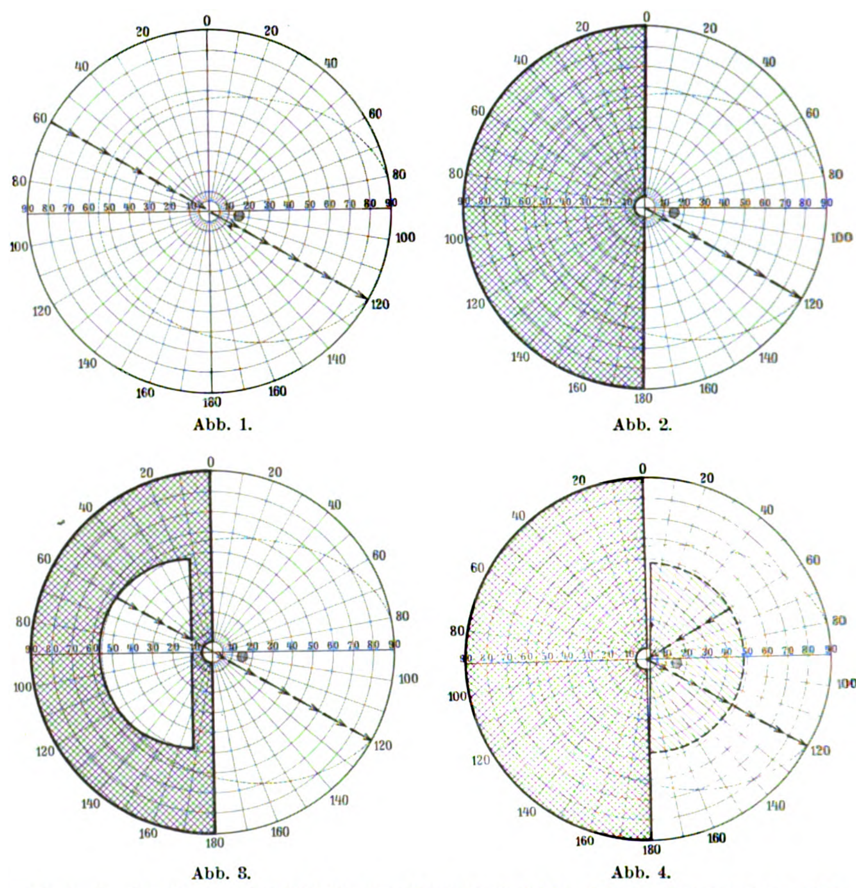


Abb. 1. Abb. 2.

Abb. 3. Abb. 4.

Abb. 1. Im binokularen Gesichtsfeld eines Normalen vollzieht sich eine Bewegung von links oben nach rechts unten. In den linken Gesichtsfeldhälften beider Augen verläuft die Bewegung von der Peripherie zur Macula, in den rechten umgekehrt.

Abb. 2. Der gleiche Reiz bei homonymer Hemianopsie nach links. In den erhaltenen Gesichtsfeldhälften nur noch Verlauf der Bewegung von der Macula zur Peripherie. Bei rein sensorischer Läsion (Traktus oder isolierte Rindenschädigung) optomotorische Reaktion erhalten. Bei Unterbrechung der corticofugalen motorischen Bahn (Sehstrahlung) bleibt dieser Reiz wirkungslos.

Abb. 3. Entsprechend den Perimeterbefunden *Igersheimers* ist der Gesichtsfeldanteil dargestellt, den die Spiegelbrille der Wahrnehmung erschließt. Der Bezirk enthält den Anteil des Bewegungsvorgangs der in der erblindeten Gesichtsfeldhälfte von der Peripherie zur Macula verlaufen würde.

Abb. 4. In dieser Anordnung überlagern sich die binokularen Eindrücke der in Abb. 3 dargestellten Gesichtsfeldanteile. In dem seitenverkehrt zugespiegelten Gebiet verläuft die Bewegung jetzt von der Peripherie zur Macula und löst den optomotorischen Vorgang aus. Trotzdem diese Reaktion nach einer Seite hin aufgehoben ist, können also durch die Seitenvertauschung in der sehenden Gesichtsfeldhälfte des linken Auges Bewegungen nach beiden Seiten hin verfolgt werden.

kehrte Abbildung der einen Gesichtsfeldhälfte wieder nach beiden Richtungen hin überraschend sicher wurden.

Besonders hervorzuheben ist, daß der dingliche *Inhalt* der zugespiegelten Gesichtsfeldbezirke für das Zustandekommen der Einstell-

bewegungen fast völlig gleichgültig ist. Wesentlich dafür ist dagegen, daß die Bewegungsvorgänge in der erhaltenen Gesichtsfeldhälfte des spiegelbewaffneten Auges so zu Peripherie und Macula orientiert sind, wie sie es ohne Spiegel in der ausgeschalteten Partie wären (Abb. 1—4).

Als *wirksames Prinzip* der Spiegelbrille ist demnach die seitenverkehrte Abbildung zu betrachten.

Mit dieser Feststellung geraten wenigstens für unser praktisches Verhalten die überaus schwierigen Fragestellungen in den Hintergrund, die sich mit den Wirkungen der Spiegelanordnung auf dem subjektiven optischen Eindruck beziehen. Von vornherein hat man die seitenverkehrte Abbildung nicht etwa, wie sich uns jetzt erwiesen hat, als besserndes, sondern eher als störendes Moment betrachtet. Wenn bisher die Erklärung der günstigen Wirkung der Spiegelvorrichtung auf die Orientierung der Hemianopiker ausschließlich auf die Umarbeitung der paradoxen optischen Wahrnehmungen durch höhere psychische Mechanismen zu begründen versucht wurde, so rührt das offenbar daher, daß man den Ausfall ausschließlich optisch-sensorisch bedingt glaubte und die bessernde Wirkung der Brille eben nur auf diesem Gebiet beabsichtigte. Es ist nicht zu leugnen, daß auch optisch sensorische Umstellungen eine Rolle spielen, doch zeigt sich bei näherer Betrachtung der rein optischen Abbildungsverhältnisse, daß sicher der dingliche Inhalt und der Umfang des Gesichtsfeldzuwachses von geringerer Bedeutung für die Orientierung sind, als die Wiederherstellung der optomotorischen Reaktion durch die Seitenvertauschung.

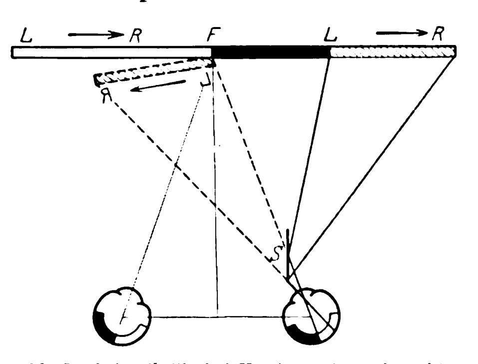


Abb. 5. Spiegelbrille bei Hemianopsie nach rechts.

Zu diesem Zweck bedürfen die Schemata, mit denen *Igersheimer* die Wirkung seiner Spiegelbrille erläutert, einer Ergänzung, denn diese sollen ja nur zeigen, daß es gelingt, einen beträchtlichen Bezirk der blinden Gesichtsfeldhälfte zu erschließen. Auch die mitgeteilten Gesichtsfeldbefunde sind nur in diesem Sinne zu verstehen.

Abb. 5 soll nun zeigen, daß neben der Seitenvertauschung das ins sehende Feld projizierte Scheinbild eine zwangsläufige Verlagerung erfährt, die aus der Differenz der Blickrichtung bei gleichbleibender Augenstellung resultiert. Die auf die gemeinsame Blickrichtung bezogene Frontalebene der Halbgesichtsfelder wird vom spiegelbewaffneten Auge als schräg von der Peripherie zum Fixierpunkt verlaufende

Ebene projiziert. Noch stärker tritt natürlich diese Verlagerung bei Kopfbewegungen in Erscheinung, da der Spiegel sich zwangsläufig mitbewegt. Bei seitlicher Kopfwendung bewegt sich das Spiegelbild im Sinne der Drehung mit doppelter Winkelgeschwindigkeit über das zurückbleibende normale Halbgesichtsfeld hinweg. Bei seitlicher Neigung des Kopfes kreuzen sich die Medianen im Fixierpunkt und es

Abb. 6—8. Die stereoskopischen Bilder 6—8 sollen den Eindruck vermitteln, den ein Normaler durch die Spiegelbrille erhält. Sie sind mit dem gewöhnlichen Stereoskop zu betrachten. Die Abbildungsverhältnisse bei Vorliegen einer Hemianopsie lassen sich jeweils durch Abdecken entsprechender Bildhälften erzielen. Die Bilder sind so gewonnen, daß vor das linke Objektiv einer Stereokamera der Spiegel so vorgesetzt wurde, wie er bei einer linksseitigen Hemianopsie Verwendung findet. Um den Effekt möglichst deutlich zu zeigen, wurde ein Winkel von 40° gewählt.





Abb. 6. Gerade Kopfhaltung. Die von rechts in das Gesichtsfeld des linken Auges hineinschreitenden Personen befinden sich in Wirklichkeit links hinter dem Betrachter.

entsteht der seltsame Eindruck zweier schräg ineinander geschachtelter Raumsysteme, deren Gefüge in sich konstant bleibt (Abb. 6—8).

Von dem verwirrenden Eindruck der konträr durcheinanderlaufenden Raumkoordinaten kann man sich leicht überzeugen, wenn man einen kleinen Planspiegel schräg gegen den nasalen Orbitalrand stützt und dann die entsprechenden Kopfbewegungen ausführt. Hierbei wird man sich aber überzeugen können, daß gerade durch die auffallenden Verschiebungen der beiden Raumgefüge zueinander schon nach kurzer Übung ihre Sonderung sich von selbst ergibt.

Die Einsicht, daß weniger der dingliche Inhalt als die Abänderung der optomotorischen Reizbedingungen hier eine brauchbare Orientierung ermöglicht, bestätigt *Igersheimers* günstige Erfahrung. Die Demonstration der Wirkung der Brille auf dem Ablauf der reflektorischen Augenbewegungen wird auf den Beurteiler der Sehhilfe sicher überzeugender wirken als der Nachweis höherer psychischer Ausgleichsfunktionen.

Auch mit den *Prismenbrillen* haben wir Versuche gleicher Art angestellt mit dem Ergebnis, daß hier ebenfalls die praktischen Erfolge




Abb. 7. **Kopfneigung nach links. (Bei der Betrachtung im Stereoskop ist die gleiche Haltung einzunehmen.) In dem zugespiegelten Bezirk scheint sich der Boden dem Betrachter zu nähern.**

auf teilweise Wiederherstellung optomotorischer Einstellreaktionen zurückzuführen sind. Auch hier wird durch das optische Hilfsmittel eine *Umkehrung* von Bewegungsrichtungen zwischen Peripherie und Macula erzielt, allerdings nur bei Progressiv- und Regressivbewegung, die praktisch besonders beim Gang eine große Rolle spielen. Hier kommt die Umkehrung dadurch zustande, daß durch die Prismenwirkung bei Blick geradeaus der Fluchtpunkt in das erhaltene Gesichtsfeldgebiet seitlich verlagert wird und durch seine bevorzugte Stellung als Zentrum der Bewegung zur Bildung der Pseudofovea anregt. In der Frontalebene sich abspielende Bewegungen werden dagegen durch das

Prisma in ihrer Richtung nicht verändert und die optomotorische Störung bleibt unbeeinflußt.

Wenn man die Wiederherstellung einer fehlenden optomotorischen Reaktion zur Bewertung der Sehhilfmittel für Hemianopiker heranzieht, so erweist sich die Spiegelbrille wegen ihrer Wirkung in zwei Dimensionen den Prismenbrillen beträchtlich überlegen.

Es kann nicht der Zweck dieser vorläufigen Mitteilung sein, im einzelnen die neugewonnenen Erfahrungen auf das in letzter Zeit viel besprochene Gebiet der optischen und taktilen Lokalisationsstörungen





Abb. 8. Kopfneigung nach rechts. Der gespiegelte Bezirk enthält, entsprechend der Drehung, einen Abschnitt des Himmels mit Baumkrone.

der Hemianopiker anzuwenden. Wesentlich erscheint der Hinweis darauf, daß nach unseren Beobachtungen eine gesetzmäßige Abhängigkeit der subjektiv erlebten Struktur des Gesamtgesichtsfeldes von der im Einzelfall vorhandenen optomotorischen Reaktionsmöglichkeit sich ergibt. Es ist eine bekannte Tatsache (*Dufour*), daß bei Traktushemianopsie, also bei *erhaltener* optomotorischer Funktion nach beiden Seiten eine Umorganisation der erhaltenen Gesichtsfeldhälfte *nicht* erfolgt. Der Fixationspunkt bleibt Kernstelle des optischen Raums. „Links und rechts vom Fixierpunkt" bleiben erhalten wie vor der Verletzung, auch wenn sie in das „Schwarz" (Vision obscure) empfundene

blinde Gebiet des Gesichtsfeldes verlegt werden. Die jenseits des primären optischen Ganglion gelegenen Läsionen der Sehbahn bedingen dagegen meist eine hiervon völlig abweichende Struktur des erlebten Gesichtsfeldrestes. Hier stellt die Trennungslinie nicht die Grenze eines subjektiv als *Schwarz* empfundenen halbseitigen Ausfalls, eines subjektiven Skotoms dar, sondern sie kommt nicht anders zu Bewußtsein wie die normalen Gesichtsfeldgrenzen oder der blinde Fleck. Jenseits dieser Grenzen wird „Nichts" empfunden (Vision nulle). Die anatomische Fovea bleibt nicht Kernpunkt des optischen Raums, sondern die neugebildete Pseudofovea bestimmt das „Links und Rechts". Es findet also eine *Umorganisation der Gesichtsfeldsstruktur* statt. Das Bedürfnis nach dieser „Umorganisation" geht mit dem objektiv nachweisbaren *Fehlen der motorischen* Einstellreaktion nach einer Seite Hand in Hand, während der sensible Ausfall *allein* es nicht bedingt. Demnach erscheint es sehr wahrscheinlich, daß das *„Links und Rechts vom Fixierpunkt"* ein vorwiegend *motorisch* ausgelöstes Erlebnis ist, dem im Falle der „Vision obscure" das optische Erlebnis widerspricht. Im motorischen noch erhaltenen „Ganzen" kommt der optische Defekt subjektiv als *Ausfall* zur Wahrnehmung. Im Falle der „Vision nulle" betrifft der halbseitige Ausfall in gleichem Ausmaß und gleicher Richtung die optische und motorische Funktion. Damit ist aber wieder eine Kongruenz der beiden Erlebnisfaktoren geschaffen. Die Struktur des erhaltenen Gesichtsfelds muß also als Ganzes empfunden werden, das allseitig vom „Nichts" begrenzt wird. Ein derartiges, aber als *Ganzes* erlebtes System hat das Bedürfnis nach einem neuen Mittelpunkt, der Pseudofovea.

Die Analyse der Veränderungen der Richtungslokalisation und der Verlagerung optischer Eindrücke beim Hemianopiker in der hier nur kurz skizzierten Weise scheint geeignet, weitere einheitliche Aufschlüsse zu liefern.

Schon nach den Ergebnissen unserer Versuche läßt sich mit Sicherheit aussagen, daß die Orientierungsstörungen der Hemianopiker durch Wiederherstellung der optomotorischen Reaktion nach beiden Seiten günstig zu beeinflussen sind, auch wenn der dingliche Inhalt des dabei erzielten Gesichtsfeldzuwachses kaum sinnvoll verständlich zu sein scheint. Damit ergibt sich die bisher noch nicht erkannte Möglichkeit, die Sehhilfen für Hemianopiker im Einzelfall und vergleichend untereinander auf ihre Wirksamkeit *objektiv* zu prüfen.

Anhang.

Bemerkungen zu dem Erklärungsversuch zu Prof. *Igersheimers* Spiegelbrille von *E. Kupfer*, Frankfurt a. M. (v. Graefes Arch. f. Ophth. **117**, 2).

Kurze Zeit nach Abschluß der vorliegenden Arbeit, die bis ins einzelne den Wortlauf eines Vortrags wiedergibt, den ich am 22. II. 26

im medizinisch-biologischen Abend der med. Fakultät Frankfurt, gehalten habe, ist *E. Kupfer* Frankfurt a. M. mit einem Erklärungsversuch hervorgetreten.

Es ist zu begrüßen, wenn hier gerade von psychologisch eingestellter Seite, offenbar unabhängig von meiner vorausgegangenen Mitteilung über das wirksame Prinzip der Sehhilfe für Hemianopiker, das motorische Moment in den Fragenkomplex einbezogen wird. Während jedoch die experimentelle Untersuchung der optomotorischen Reaktion zu eindeutigen Ergebnissen geführt hat, ist der *Kupfer*sche Erklärungsversuch rein spekulativer Natur und baut sich auf Voraussetzungen auf, deren Richtigkeit ich auf das Entschiedenste bestreiten muß.

Bereits die Problemstellung, wie sie im ersten Satz der Arbeit zum Ausdruck kommt, zeigt daß offenbar die Perimeterbefunde *Igersheimers* mißverstanden worden sind. Entgegen der Absicht des Autors hat *E. Kupfer*, wie es scheint, die Vorstellung gewonnen, daß die Diagramme, die bei binokularer Perimetrie gewonnen sind, auch über die Projektion der zugespiegelten Gesichtseindrücke Auskunft geben sollen. Sonst könnte sie die Umwandlung der homonymen Hemianopsie in eine binasale kaum als überraschende Tatsache darstellen. Zur Erklärung der von *Igersheimer* beobachteten Phänomene der Sonderung der diskrepanten Raumbilder, die auf die gleichen Netzhautflächen fallen, glaubt die Verfasserin die Verhältnisse heranziehen zu dürfen, wie sie die Entstehung der anomalen Korrespondenz bei Schielenden bietet.

Dieser Analogiebeschluß ist unzulässig, denn die Entstehung der anomalen Netzhautkorrespondenz ist ja gerade dadurch zu erklären, daß die *Übereinstimmung* der optischen Eindrücke, die auf disparate Netzhautstellen fallen, die abnorme Beziehung herstellt. Bei der Spiegelbrille ist aber ein derartiger Vorgang ausgeschlossen, weil die Identität der Gesichtsfeldinhalte nirgends besteht. Wenn überhaupt hier einer der bei Schielaugen beobachteten Ausgleichmechanismen in Erscheinung treten sollte, so könnte es nur völlige oder alternierende Exklusion der monokularen Bilder sein. Der Versuch, an schematischen Darstellungen das Auseinanderbreiten der Deckstellen unter Wirkung des Wettstreites zu illustrieren, kann schon deshalb nicht überzeugen, weil die Schemata die einfachsten Verhältnisse des Strahlenganges unberücksichtigt lassen. Grundsätzlich falsch ist natürlich die Vorstellung, als ob die Trennungslinie zwischen dem erblindeten und funktionierenden Anteil des zentralen Sehapparatss durch die Abänderung des Strahlenganges irgendwie zu verrücken sei. *Igersheimers* Absicht, den funktionsfähigen Rest des Sehapparates in Beziehungen zu Teilen des Sehraums zu setzen, deren Wahrnehmung normalerweise der anderen Netzhauthälfte zufällt, ist hier mißverstanden. Völlig unverständlich ist die Behauptung, daß die angenom-

mene Trennungsfunktion der Sehfelder beider Augen zu einer Aufhebung des Spiegelreizes führen soll. Ob die motorischen Phänomene, die unter der Wirkung des Wettstreites auftreten sollen, tatsächlich beobachtet worden sind, ist nicht mitgeteilt.

So ergibt sich, daß der Erklärungsversuch in Problemstellung und Beweisführung verfehlt ist. Wenn die Mitwirkung motorischer Reaktionen an der günstigen Wirkung der Spiegelbrille in der *Kupfer*schen Deutung eine Rolle spielt, so muß darauf hingewiesen werden, daß die geäußerten Vermutungen keinesfalls mit den Ergebnissen der vorstehend mitgeteilten experimentellen Untersuchungen in Zusammenhang zu bringen sind.

Literaturverzeichnis.

Best, Münch. med. Wochenschr. 1910. H. 34, S. 1789. — *Braunschweig*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 535. — *Cords*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **73**, 513. 1924; Münch. med. Wochenschr. **72**, 2003. 1925; v. Graefes Arch. f. Ophth. **117**, 58. 1926. — *Dufour*, zitiert nach *Bing*, Gehirn und Auge. München 1923. — *Igersheimer*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **100**, 357. 1919. — *Stenvers*, Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie **14**, 279. 1924. — *Streubel*, Schweiz. med. Wochenschr. 1924, Nr. 34, S. 764; Arch. f. Augenheilk. 1924, H. 1/2, S. 54. — *Wilbrand-Sänger*, Neurologie des Auges. Bd. III, 1. Wiesbaden 1904.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Zürich. — Direktor: Prof. Dr. *A. Vogt*.)

Über die Refraktion bei Schwachsinnigen.

(Ein weiterer Beitrag zur Refraktionsfrage.)

Von

Dr. **Hermann Kurz,**

Assistenzarzt.

Mit 3 Textabbildungen.

Steiger hat in seiner grundlegenden Arbeit über die sphärische Refraktion den Beweis erbracht, daß die Brechkraft des Auges vererbt wird und daß in keinem einzigen Fall der Einfluß der Nahearbeit auf die Refraktion erwiesen wurde. *Steiger* hat auch gezeigt, daß wir das Myopieproblem nur unter dem Gesichtspunkte des gesamten Refraktionsproblems betrachten dürfen.

Um sich ein Bild zu machen von der Verteilung der einzelnen Refraktion und insbesondere von der Refraktionsverschiebung, die sich von der Geburt bis zum Ende des zweiten Jahrzehntes eines jeden Menschen vollzieht, ist es unerläßlich, die Hyperopie und die Emmetropie ebenso zu würdigen wie die Myopie. Denn man muß sich stets bewußt sein, daß die Refraktion des Auges in erster Linie Funktion von Hornhautrefraktion und Achsenlänge ist und daß es also keineswegs angeht, für die Myopie, wie das bisher geschah, eine zu lange Achse zu supponieren. Ein myopes Auge mit hoher Hornhautrefraktion kann eine kürzere Achse haben als ein emmetropes oder hyperopes. In dieser Hinsicht waren die bisherigen Statistiken irreführend.

Heute, wo die Vererbung der Refraktion gesichert dasteht, bedürfen eine Menge von Problemen, die nach den alten Theorien der Myopiegenese bereits eine kurzlebige Antwort erhalten hatten, einer erneuten Prüfung. Eine der wichtigsten Fragen lautet: Woher kommt es, daß die Häufigkeit der Myopie in verschiedenen Gesellschaftsschichten verschieden ist?

Refraktionsstatistiken an durchschnittlich Begabten und aus höheren Schulen liegen in großer Zahl vor. Aus allen derartigen Untersuchungen geht mit Evidenz hervor, daß in gebildeten Kreisen die Myopie häufiger ist als in weniger begabten Volksschichten.

Um in der Frage des Zusammenhanges von hoher Gesamtrefraktion mit Intelligenz weiter zu kommen, war es wichtig, die Refraktion am *unteren* Ende der Intelligenzskala, an Schwachsinnigen, zu prüfen und

zu sehen, ob sich da für unsere Fragestellung zu verwertende Gesetzmäßigkeiten erkennen lassen.

Professor *Vogt* war es nämlich aufgefallen, daß bei Schwachsinnigen hyperope Refraktion relativ häufig ist. Mehrfach hatte er bei Imbezillität extreme Werte von Hyperopie festgestellt (bis 12 D). Einer dieser Fälle zeigte eine Hypoplasie der Netzhaut, speziell der Maculagegend.

Die Untersuchungen führten wir durch in der Anstalt für bildungsunfähige Kinder in Uster (K. Zürich) und in der St. Josephs-Anstalt für schwachsinnige Kinder in Bremgarten (Kt. Aargau). In beiden Anstalten, deren Einzugsgebiet in erster Linie der betreffende Kanton, dann aber auch die übrige Schweiz ist, finden sich vorzugsweise *Kinder*, ferner ein kleiner Teil Erwachsener, und zwar rekrutieren sich die Insassen aus allen Bevölkerungsschichten.

Von ätiologischen Faktoren für den Schwachsinn kommen in beiden Anstalten in Betracht Kretinismus, mongoloide Idiotie, Alkoholismus oder Lues der Eltern; in anderen Fällen ist die Idiotie auf früh durchgemachte Meningitiden, Kinderlähmung usw. zurückzuführen oder steht mit Epilepsie im Zusammenhang.

Um zu diesen Messungen ein möglichst brauchbares Vergleichsmaterial zu bekommen, mußten wir dasselbe so auswählen, daß in bezug auf Rasse, Alter und soziales Niveau möglichst gute Übereinstimmung bestand. Denn es kam uns darauf an, alle anderen Faktoren, die einen Einfluß auf die Refraktion haben, möglichst auszuschalten. Deshalb untersuchten wir mit den gleichen, unten noch näher zu bezeichnenden Methoden die Primarschüler eines Dorfes, 2 Stunden von Zürich (Küsnacht). Eine Stadtschule wurde vermieden, um der Fehlerquelle der Auslese zu entgehen.

Technik der Untersuchungen.

Alle zu Untersuchenden [Schwachsinnige und Normale[1])] erhielten vor der Refraktionsmessung in Abständen von zirka 10 Min. 3mal reichlich Homatropin beidseits (1% Lösung). Mit der Refraktionsbestimmung wurde frühestens $1^1/_2$ Stunden nach der letzten Homatropingabe begonnen, um den letzten Rest von Akkommodation auszuschalten[2]). Dann bestimmten wir bei allen die Hornhautrefraktion mit dem Javalschen Apparat, bei den Schwachsinnigen ferner den Schädelumfang. Um die Gesamtrefraktion zu messen, gingen wir folgendermaßen vor: bei allen (Schwachsinnigen und Normalen) maßen

[1]) Der Kürze halber im folgenden immer so bezeichnet.

[2]) Nach zahlreichen Versuchen, die wir vorher an der Klinik durchführten, hat sich herausgestellt, daß das Homatropin für die Refraktionsmessung (auch bei hoher Hyperopie) völlig genügt, sofern man nur genügend oft davon einträufelt und nachher lange genug wartet.

wir die Refraktion im aufrechten Bild mit dem elektrischen Augenspiegel nach *Morton*, und zwar wurden die Messungen in jedem einzelnen Fall von 2 Untersuchern vorgenommen, nämlich vom Verfasser und abwechselnd von den Herren *Dres Haemmerli*, *Rehsteiner* und *Bücklers*. Ergaben sich Unterschiede von mehr als $^1/_2$ D, so wurde bei den Schwachsinnigen skiaskopisch nachgeprüft, bei den Normalen bedienten wir uns in diesem Falle der subjektiven Methode mit Sehproben und Gläsern.

Untersuchungsergebnisse.

1. *Schwachsinnige*:

In beiden Schwachsinnigen-Anstalten zusammen wurden untersucht 216 Insassen im Alter von 4—40 Jahren (etwa die Hälfte sind 6—13 Jahre alt, s. u.). Von diesen 216 wiesen stärkeren Astigmatismus auf 26 (= 12%) [Astigmatismus directus 22 (= 10%), Astigmatismus inversus 4 (= 2%)]. In den folgenden Tabellen sind diese Fälle nicht berücksichtigt[1]).

Es blieben so noch 190 Schwachsinnige, bei denen sich die Refraktion auf die 380 Augen folgendermaßen verteilt:

Refraktion	Zahl der Augen	Refraktion	Zahl der Augen
+ 6,0	2	E	49
+ 5,5	0	— 0,5	4
+ 5,0	0	— 1,0	10
+ 4,5	2	— 1,5	0
+ 4,0	15	— 2,0	2
+ 3,5	13	— 2,5	2
+ 3,0	24	— 3,0	0
+ 2,5	18	— 6,5	1
+ 2,0	42	— 7,0	2
+ 1,5	61	— 7,2	1
+ 1,0	72	— 13,0	1
+ 0,5	58	— 15,0	1

2. *Normale*:

99 Schulkinder von 6—13 Jahren. Astigmatisch 4 (4%), (alle Astigmatismus directus). Die Refraktion der übrigen 95 Augenpaare zeigt folgende Verteilung:

Refraktion	Zahl der Augen	Refraktion	Zahl der Augen
+ 4,0	1	+ 1,0	63
+ 3,5	1	+ 0,5	47
+ 3,0	5	E	27
+ 2,5	8	— 0,5	1
+ 2,0	12	— 1,0	3
+ 1,5	21		

[1]) Wir legten den Refraktionsmessungen immer den vertikalen Fundusmeridian zugrunde; da das für astigmatische Augen eine unerlaubte Willkür bedeuten würde, haben wir alle Fälle mit Astigmatismus ausgeschaltet.

In den beiden folgenden Figuren sind diese Resultate graphisch dargestellt und zwar sind auf Abb. 1 sämtliche nicht astigmatische Augen aller Schwachsinnigen den nicht astigmatischen Augen der Normalen gegenübergestellt. In Abb. 2 werden nur die Augen der 6—13jährigen Schwachsinnigen mit den Normalen verglichen.

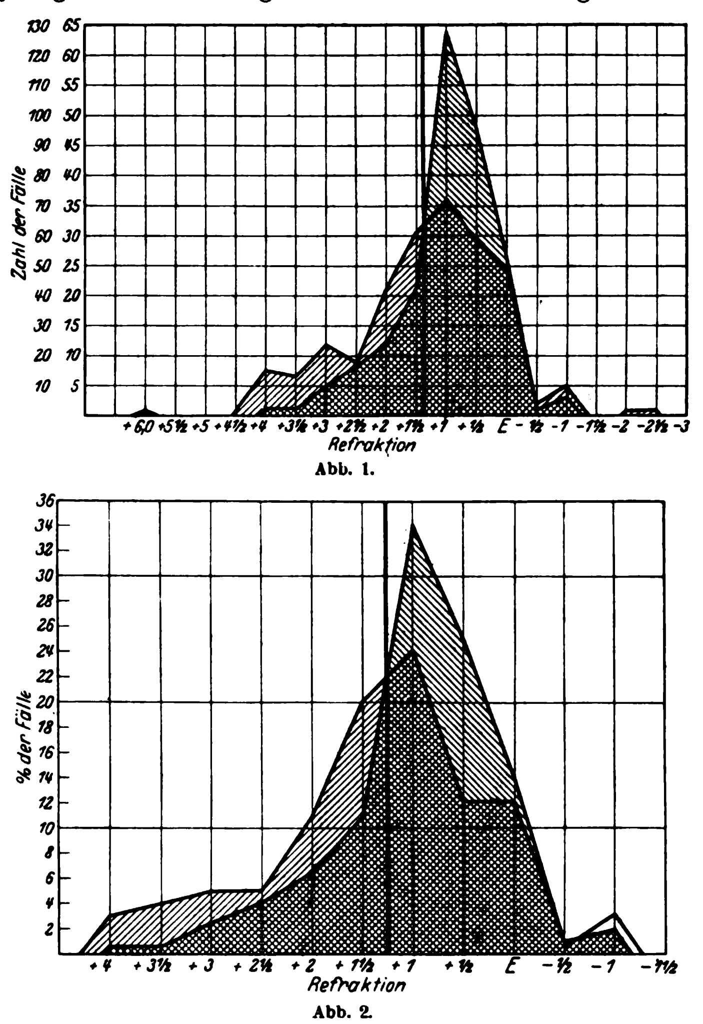


Abb. 1.

Abb. 2.

Auf diesen Tabellen sieht man, daß das Feld, welches die Refraktionen der normalen Augen repräsentiert, schmal und hoch ist. Der Hauptanteil entfällt auf Refraktionen zwischen E und + 1,0. Das andere Feld dagegen (Schwachsinnige) ist im Zentrum viel weniger hoch, dafür viel mehr in die Breite gedrückt, *und zwar entfällt dieser*

periphere Zuwachs fast ausschließlich auf die mittleren und höheren Hyperopien. So haben z. B. eine Refraktion von mehr als + 1,0 48% Schwachsinnige und nur 25% Normale (Abb. 2). *Die Zahl der Augen mit über + 1,0 ist also bei den Schwachsinnigen fast doppelt so groß wie bei den Normalen.*

Es ist nicht möglich, die Verhältnisse auf der Minusseite der Kurve (M) ebenso auszuwerten, sind doch sowohl bei den Schwachsinnigen wie bei den Normalen nur wenige Prozent kurzsichtig. Bei dieser geringen Häufigkeit der Myopie darf man nicht noch die einzelnen Werte miteinander vergleichen. Wir können lediglich feststellen, daß wir myope Augen bei den Schulkindern in 2%, bei den gleichaltrigen Schwachsinnigen in 4% der Fälle fanden.

Wodurch sind nun diese hohen Hyperopiewerte bei den Augen der Schwachsinnigen *optisch* bedingt? Die beiden wichtigeren variablen Faktoren bei der Gesamtrefraktion des Auges sind die Hornhautrefraktion und die Achsenlänge. Es fragt sich also: Beruht in unserem Falle die durchschnittlich niedrige (hyperope) Gesamtrefraktion bei den Schwachsinnigen auf einer gegenüber der Norm geringeren Hornhautrefraktion oder auf einer kürzeren Achse, oder spielen beide Faktoren eine Rolle? Die Antwort ist leicht zu geben, wir brauchen nur die durchschnittliche Hornhautrefraktion für Schwachsinnige und Normale zu bestimmen. Diese beträgt:

Schwachsinnige	43,34 D
Normale	43,53 D

Die Werte sind einander annähernd gleich, die Differenz beträgt 0,19 D. Graphisch dargestellt präsentiert sich die Hornhautrefraktion folgendermaßen:

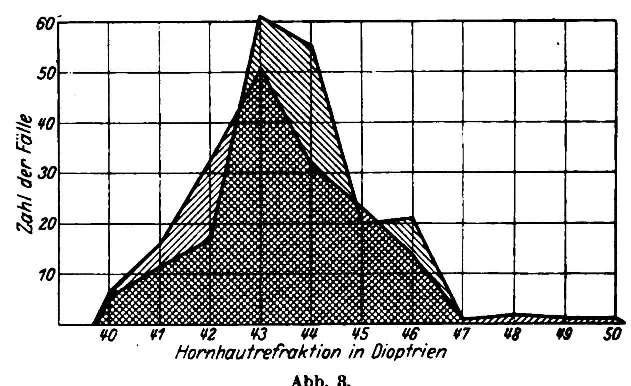


Abb. 3.

Da die Durchschnittshornhautrefraktion bei den von uns untersuchten Schwachsinnigen annähernd gleich ist wie bei den Normalen, *so beruht die geringere Totalrefraktion der Augen der Schwachsinnigen auf einer gegenüber der Norm kurzen Augenachse.*

Wir begnügen uns mit der Feststellung dieser soeben genannten Tatsache und haben nicht die Absicht, weitführende Schlußfolgerungen daraus zu ziehen. Immerhin können wir es nicht unterlassen, einen Blick auf die genetischen Zusammenhänge dieser Befunde zu werfen. Wir fanden, daß die Augen bei Schwachsinnigen durchschnittlich kürzer sind, als beim Normalen. Da nun vor allem der hintere Bulbusabschnitt in seiner Länge variiert und da die Größe dieses Bulbusteiles wahrscheinlich abhängig ist von der Größe der Netzhaut[1]), so besteht wohl auch der Satz zu Recht: *Die Netzhaut ist bei Schwachsinnigen durchschnittlich kleiner als in der Norm.*

Sowie also bei den von uns untersuchten Fällen das Großhirn in seiner Entwicklung mehr oder weniger stark zurückgeblieben bzw. klein ist [ein großer Teil der Anstaltsinsassen haben einen Schädelumfang von weniger als 53 cm[2])], so weist auch dieser peripherste aller Gehirnteile eine gegenüber der Norm geringe Flächengröße auf.

Daß wir sowohl am Fundus als auch an den vorderen Bulbusabschnitten manchen pathologischen Befund erhoben, (Optikusatrophie 1mal, Coloboma chorioidea 1mal, heterotope Gefäßaustritte in der Netzhaut 3mal, hochgradige Tortuositas vasorum 4mal, verschiedene Kataraktformen 3mal, Irisdefekte 2mal, Nystagmus 10mal, Strabismus 32mal, Epicanthus 4mal), soll auch noch erwähnt werden.

Zusammenfassung.

Vergleichende Refraktionsbestimmungen an Augen von Schwachsinnigen und von normalen Schulkindern ergaben, daß mittlere und hohe Hyperopien bei Schwachsinnigen in viel größerer Zahl vorkommen als bei gleichaltrigen, bildungsfähigen Individuen.

Da die durchschnittliche Hornhautrefraktion der beiden Gruppen annähernd gleich ist, so beruht die geringere Totalrefraktion der Schwachsinnigen auf einer relativ zu kurzen Anlage des Auges und daher wahrscheinlich auf einer zu klein angelegten Netzhaut.

---

[1]) *Vogt*, Bericht über die 44. Zusammenkunft der Deutschen ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1924.

[2]) Wir fanden einen Schädelumfang von 42 cm 1mal, 45 cm 2mal, 46 cm 1mal, 47 cm 3mal, 48 cm 5mal, 49 cm 15mal, 50 cm 16mal, 51 cm 35mal, 52 cm 37mal, 53 cm 30mal, 54 cm 24mal, 55 cm 12mal, 56 cm 16mal, 57 cm 6mal, 58 cm 1mal, 59 cm 1mal, 62 cm 1mal, 72 cm 1mal. Es war ja bei den mannigfaltigen ätiologischen Bedingungen der Idiotie in den beiden Anstalten zu erwarten, daß auch die Größenverhältnisse des Gehirns sehr verschieden sind und daß Mikrocephalie in manchen Fällen überhaupt nicht nachweisbar ist.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Freiburg im Breisgau. — Direktor: Professor Dr. *Th. Axenfeld.*)

Über den Glykogengehalt der Retina und seine Beziehungen zur Zapfenkontraktion.

Von
Dr. P. Schmitz-Moormann,
Assistent der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

I.

Die Befunde über die Art der Lokalisation des Glykogens in der Netzhaut differieren fast in dem gleichen Maße wie die Zahl der Untersucher.

Ehrlich stellte zuerst die Anwesenheit von Glykogen in der normalen Retina des Frosches fest. Demgegenüber ist nach *Best* das normale Auge des Kaninchens überhaupt glykogenfrei. Dagegen findet sich nach Befunden beim Menschen beim Diabetes das Glykogen lokalisiert im Pigmentepithel der Netzhaut. Bei seinen Untersuchungen der Retina vom Kaninchen, die durch Phlorizin vergiftet waren, findet *Best* eine glykogenreiche Exsudation zwischen Pigmentepithel und Stäbchenzapfenschicht, auf die übrigen Veränderungen der Netzhaut wird nicht eingegangen, weil sie mit der Fragestellung der Arbeit nicht im Zusammenhang stehen. Doch zeigen die beigegebenen Illustrationen, auch eine Glykogeninfiltration der Nervenfaserschicht und der Stäbchenzapfenschicht im Innengliede, besonders in der Nähe der Limitans externa. Nach subconjunctivalen Kochsalzinjektionen am Kaninchenauge findet *Best* die Peripherie der Netzhaut etwas intensiver beladen als die Partie nach dem hinteren Pol. Von den einzelnen Netzhautschichten ist am stärksten mit Glykogen beladen die Nervenfaser, Ganglienzellen und innere retikuläre Schicht, und zwar besonders das Stützgewebe. In zweiter Linie zeigt die Glykogenreaktion die Zwischenschicht zwischen Pigmentepithel und Stäbchen, die Ausläufer der Pigmentepithelien sind mit Glykogen beladen, und feine Körnchen schieben sich zuweilen zwischen die Stäbchen, bei intensiver Reaktion sieht man Stücke von Pigmentepithelien und ganze Zellen durch glykogenreiche Exsudation abgesprengt. In der gleichen Weise wie *Best* nimmt *Matsuoka* an, daß das normale Auge des Kaninchens glykogenfrei ist.

Diesen Untersuchungen stehen die Untersuchungen von *Richard*, *Brammertz* und *Mori* gegenüber. *Richard* konnte an normalen Kaninchenaugen Spuren von Glykogen in der Retina in ähnlicher Lokalisation wie *Best* nach subconjunctivalen Kochsalzinjektionen nachweisen. Er führt den Unterschied im Befunde zurück auf die verschiedene Fixation. Während *Best* die Formolfixation anwandte, gebrauchte *Richard* zur Fixierung absoluten Alkohol. *Brammertz* stellte sowohl beim normalen Kaninchen wie beim Frosch neben anderen einen größeren Glykogengehalt in der Retina fest. Die inneren Schichten der Retina des Frosches enthalten nach *Brammertz* nur wenig feinste Glykogenkörperchen. Einen ziemlich beträchtlichen Glykogengehalt zeigt die Stäbchen- und Zapfenschicht, und zwar fast ausschließlich die Innenglieder der Stäbchen und Zapfen. Daneben findet sich auch hin und wieder Glykogen in der Zwischenschicht zwischen Stäbchen- und Zapfenschicht einerseits und Pigmentepithel andererseits. Auch das Pigmentepithel enthält ziemlich regelmäßig kleine Mengen Glykogen. Ähnliche, wenn auch bei weitem nicht so klare Bilder enthält man bei der Retina des Kaninchens. Bemerkenswert dabei ist jedoch. daß die Färbung der Innenglieder nur in dem peripheren Teil eintrat. Fixiert wurden von *Brammertz* die Bulbi in toto, vorzugsweise im Carnoyschen Gemisch, weniger in absolutem Alkohol. Die Untersuchungen von *Mori* widersprechen diesem Befunde wiederum und stellen demgegenüber fest, daß beim pigmenthaltigen Auge des Kaninchens Pigmentepithel und Stromazellen frei von Glykogen seien. Im pigmentlosen Auge des Kaninchens sollen sich die Glykogenkörperchen nur dann in der Pigmentepithelschicht finden, falls sie in deren äußerer Schicht vorhanden sind. Auf Grund dieser *Mori*schen Ansicht, die im direkten Gegensatz zu den Befunden von *Brammertz* steht, wie sich auch aus dessen beigefügten Illustrationen ergibt, folgert *Nakashima*, da er nach subcutanen Traubenzuckerinjektionen sowohl in der pigmenthaltigen Pigmentepithelschicht des Kaninchens als auch in der Nachbarschaft der Pigmentschicht, in der Stäbchen- und Zapfenschicht, zahlreiche Glykogenkörperchen angehäuft fand, daß die Pigmentepithelschicht der Netzhaut die biologische Funktion des Zuckerstoffwechsels verrichtet.

Es soll nicht bestritten werden, daß die experimentellen Versuche, wie sie von *Best* und von *Nakashima* ausgeführt sind, eine eventuelle Vermehrung des Glykogengehalts der Netzhaut zur Folge haben. Aber die Schlüsse, die auf Grund des anatomischen Befundes der Lokalisation des Glykogens besonders von *Nakashima* gezogen sind, daß das Pigmentepithel der Netzhaut der biologischen Funktion des Zuckerstoffwechsles dient, können, solange nicht der normalanatomische Befund feststeht, nicht anerkannt werden, zumal meine Schlußergeb-

nisse der normalen Lokalisation des Glykogens in der Netzhaut des Frosches im Gegensatz zu den Befunden sämtlicher Autoren stehen. Jedoch entsprechen sie z. T. dem Befunde, wie ich sie an schlecht fixierten, normalen Froschbulbi gefunden habe.

Eigene Untersuchungen begann ich damit, daß ich von am lebenden Frosch (Rana esculenta) enucleierten Bulbi an 2 gegenüberliegenden Seiten sofort nach der Enucleation im Bereiche der Sclera 2 Kappen abschnitt und sodann die Bulbi in absolutem Alkohol und vereinzelt im Carnoyschen Gemisch fixierte. Die Bulbi wurden in Celloidin eingebettet. Gefärbt wurde mit *Best*schem Carmin nach der Vorschrift von *Romeis*. Der Nachweis des Glykogens wurde durch die Jod- und die Speichelprobe sichergestellt. Durch diese Art der Methode, insbesondere der Fixierung, glaubte ich einwandfrei die normale anatomische Lokalisation des Glykogens in der Netzhaut sichergestellt zu haben. Der mikroskopische Befund ergab jedoch die verschiedensten histologischen Bilder über die Art der Lokalisation des Glykogens in der Netzhaut. Teilweise fand ich sehr reichlich Glykogen in der gleichen Weise wie *Nakashima* nach seinen subcutanen Traubenzuckerinjektionen beim Kaninchen in der Pigmentepithelschicht der Netzhaut und in der Nachbarschaft der Pigmentepithelzellen, in der Stäbchen- und Zapfenschicht. In der gleichen Weise wie *Best* nach seinen Phlorizinvergiftungen beim Kaninchen konnte eine Lokalisation des Glykogens in der Zwischenschicht zwischen Pigmentepithel und Stäbchenzapfenschicht besonders dann, wenn die Netzhaut sich zufällig abgelöst hatte, festgestellt werden. Aber auch die Innenglieder der Stäbchen und Zapfen zeigten teilweise eine ähnliche Glykogenlokalisation, wie sie von *Brammertz* in seiner Arbeit beschrieben wurde. Teilweise fand sich auch an einzelnen Präparaten vereinzelt Glykogen in der äußeren retikulären Schicht. Reichlich Glykogen fand sich allerdings nur an einzelnen Stellen in und auf der Nervenfaserschicht, während in anderen Teilen der gleichen Netzhaut die Lokalisation des Glykogens wieder mehr den Befunden von *Nakashima* und *Brammertz* entsprach. Diese Inkonstanz des histologischen Befundes konnte nur bedingt sein durch eine postmortale Ausschwemmung des Glykogens. So zeigte denn auch besonders die Lokalisation des Glykogens in der Stäbchenzapfenschicht, daß die Glykogenkörperchen besonders im Außenglied wesentlich extracellulär zwischen den Stäbchen lagen, indem sie die Stäbchen umscheiden. Nur dann, wenn man das Glykogen in den Myoids der Zapfen im Innengliede fand — es wird darauf im 2. Teil der Arbeit noch näher eingegangen werden —, konnte man eine einwandfreie intracelluläre Lokalisation feststellen. Es ergab sich so, daß *die verschiedenen histologischen Befunde der Glykogenlokalisation im wesentlichen das Produkt einer postmortalen Ausschwemmung sein*

mußten und ferner einer schlechten Fixierungsmethode, bei der die Eröffnung der Bulbi eine ungleichmäßige Fixierung der verschiedenen Retinaschichten bedingte.

II.

Vorliegender 2. Teil meiner Arbeit ist ein Beitrag auf Grund anatomisch-morphologischer Untersuchungen zu den *Bewegungsvorgängen der Zapfen und Stäbchen der Retina.*

Van Genderen-Stort hat zunächst beim Frosch und in Fortführung seiner Beobachtungen bei anderen Tieren wie Taube usw. nachgewiesen, daß bei der Belichtung der protoplasmatische Teil des Innengliedes, der sich etwa vom Zapfenellipsoid bis zur Limitans externa erstreckt, sich verkürzt und verdickt. Von *Engelmann* wurde wegen dieses der Muskelkontraktion ähnlichen Vorganges der beschriebene protoplasmatische Anteil des Innengliedes der Zapfen als „Myoid" bezeichnet. Diese rein morphologischen Befunde erhielten ihre Ergänzung durch die Untersuchungen von *Lodato, Dittler* u. a., daß Belichtung Säuerung der isolierten Froschnetzhaut zur Folge habe, während Dunkelnetzhäute meist eine alkalische Reaktion zeigten. Einen wichtigen Beitrag zur Natur dieser Säure brachten *Simon* und *Lange.* Von ihnen wurde nachgewiesen, daß in der isolierten Netzhaut des Frosches, des Karpfens und des Rindes durch Belichtung sich eine Phosphorsäureausscheidung erzielen läßt. Bekanntlich besitzt die Phosphorsäure in der Physiologie des lebenden Muskels die Fähigkeit einer Überträgersubstanz, die große Mengen von Kohlehydrat dem Abbau unter Milchsäurebildung entgegenführt, indem sie an Kohlenhydrat bzw. an Hexose als Lactacidogen gebunden und wieder von ihm getrennt wird. Als Kohlehydratreserve steht dem Muskel dabei sein Glykogengehalt zur Verfügung. Die Anwesenheit von Lactacidogen, das die Eigenschaft besitzt, Milchsäure und Phosphorsäure in molekularem Verhältnis abzuspalten, gelang jedoch *Simon* und *Lange* nicht in der Netzhaut nachzuweisen, vielmehr gelang ihnen nur der Nachweis eines Acidogens, das wohl Spuren von Milchsäure, aber nicht der gebildeten Phosphorsäure äquimolekulare Mengen abspaltet. Die Phosphorsäurebildung wurde von *Simon* und *Lange* auf die unter Einwirkung des Lichts erfolgte Veränderung, wie sie durch Belichtung in der Ausbleichung des Sehpurpurs der Stäbchenaußenglieder gegeben ist, bezogen.

Immerhin glaubte ich auf Grund dieser Befunde, sowohl des morphologischen als auch des chemischen, das Ergebnis der Untersuchung von *Simon* und *Lange* — es wird darauf später noch eingegangen werden — anders deuten zu können und annehmen zu dürfen, daß das Myoid des Zapfens der Retina nicht allein seinem Namen nach,

sondern auch nach seiner chemischen Zusammensetzung einen muskelähnlichen Charakter hat. Wollte ich morphologisch diesen Nachweis führen, so mußte er darin bestehen, daß die Kohlenhydratreserve, die dem Muskel in seinem Glykogengehalt zur Verfügung steht, färberisch nachgewiesen wurde, und es war die Forderung zu erheben, daß im wesentlichen nur das Myoid des Zapfens, wenn sich auf den Zapfen allein, abgesehen von den Bewegungsvorgängen des Pigments, die Bewegungsvorgänge in der Retina bezogen, sich durch einen Glykogengehalt auszeichnete.

Nach den im I. Teil beschriebenen vergeblichen Versuchen ging ich zu folgender Abänderung meiner bisherigen *Versuchsanordnung* über. Statt, wie bisher, sofort nach der Enucleation des Froschauges 2 Kappen im skleralen Teil abzuschneiden, stieß ich mit einer ziemlich dicken, aber sehr scharfen Kanüle, wobei man zweckmäßig zur Schonung der Kanüle den Bulbus mit einer dicken Lage von gepreßtem Zellstoff unterpolstert, von der einen Seite der Sclera durch den Glaskörper und die gegenüberliegende Seite der Sclera. Es wurde sodann die Kanüle soweit zurückgezogen, bis man die Spitze durch die Pupille im Glaskörper liegen sah. Jetzt wurden ziemlich rasch *10—12 cm absoluten Alkohols durch den Bulbus gespritzt*, wobei der Alkohol durch das zweite gestoßene Loch in der Sclera abfloß. Die letzten 2 ccm Alkohol wurden in der Weise durch den Bulbus gespritzt, daß dabei der Bulbus in absoluten Alkohol getaucht wurde. Nach der Durchspritzung wurde der Bulbus unter absolutem Alkohol von der Kanüle abgestreift. Die Bulbi wurden 24 Stunden lang in absolutem Alkohol gelassen und sodann an 2 gegenüberliegenden Seiten der Sklera 2 Kappen abgeschnitten. Nach nochmaliger Lagerung in absolutem Alkohol von 3mal 24 Stunden erfolgte die Celloidineinbettung.

Die *Best*sche Färbung wurde, wie schon im I. Teil angegeben, nach der Vorschrift von *Romeis* durchgeführt. Zweckmäßig erwies sich dabei, nach der Färbung mit Hämatoxylin die Differenzierung mit salzsaurem Alkohol vor der vollständigen Ausdifferenzierung abzubrechen, weil hierdurch mikroskopisch die Unterscheidung zwischen Stäbchen und Zapfen infolge einer leichten blauen diffusen Färbung der Stäbchenfasern erleichtert wurde. Eine wesentliche Erleichterung in der Unterscheidung der Stäbchen und Zapfen konnte man auch dadurch noch erreichen, daß man zu den Versuchen Dunkelfrösche nahm, sie 2—3 Min. bei hellem Licht belichtete und sodann die Enucleation folgen ließ. Die Auswanderung des Pigments ist dann verhältnismäßig noch so gering, daß sie die Unterscheidung von Stäbchen und Zapfen nicht erschwert. Einen sonstigen Unterschied im Befunde habe ich jedoch auch bei mehrstündiger Belichtung nicht finden können. Versuche über extensive Belichtung sind noch nicht zu Ende geführt.

Vor der Beschreibung meiner Befunde möchte ich noch kurz auf die Anatomie der Stäbchen und Zapfen eingehen, die hauptsächlich für die Beschreibung meiner Befunde in Betracht kommen.

Nach *Ecker-Gaupp* unterscheidet man beim Frosch im wesentlichen 2 Arten von Stäbchen, sog. rote und grüne Stäbchen. Erstere bilden die Hauptmasse der Stäbchen. Man unterscheidet an ihnen im wesentlichen Innenglied und Außenglied. Das Innenglied zeigt vor seinem Durchtritt durch die Limitans externa in senkrechten Schnitten zur Retina eine leichte doppelseitige konkave Eindellung und enthält das plankonvexe Stäbchenellipsoid, das mit seiner planen Oberfläche der Trennungsschicht zwischen Innenglied und Außenglied, der sog. Zwischenscheibe, anliegt. Die Zapfen selbst sind bei Lichtfröschen, auf die sich vorerst in dieser Arbeit meine Untersuchungen beziehen, erheblich kürzer als die Stäbchen. Das Außenglied des Zapfens ist analog wie das Stäbchen durch eine Art Zwischenscheibe vom Innenglied abgetrennt. Das Innenglied ist beim Frosch dick und zylindrisch. Es enthält das Zapfenellipsoid, das einen nur sehr dünnen Überzug von einer mehr protoplasmatischen Substanz hat. Diese setzt sich kappenförmig nach der Limitans externa sich verjüngend fort und sitzt stielartig auslaufend dem Ellipsoid auf. Dieser protoplasmatische Anteil des Zapfeninnengliedes wird, wie schon erwähnt, wegen seiner Fähigkeit der Kontraktion als Myoid bezeichnet. Das Myoid findet glaskörperwärts von der Limitans externa seine Fortsetzung in der Zapfenfaser. Der erste Teil der Zapfenfaser wird von dem Zapfenstiel gebildet, der bis zum Zapfenkorn reicht. Die Zapfenfaser schwillt alsdann durch Einlagerung des Kerns in der äußeren Körnerschicht zum Zapfenkorn an, verjüngt sich sodann und endet mit einem platten Fußstück, von dem zahlreiche kleine Verästelungen ausgehen, in der äußeren retikulären Schicht.

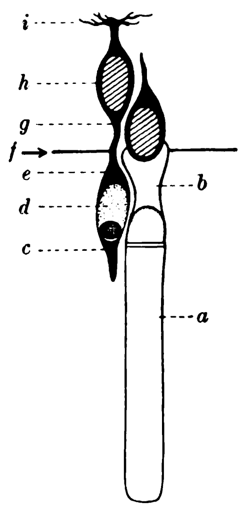
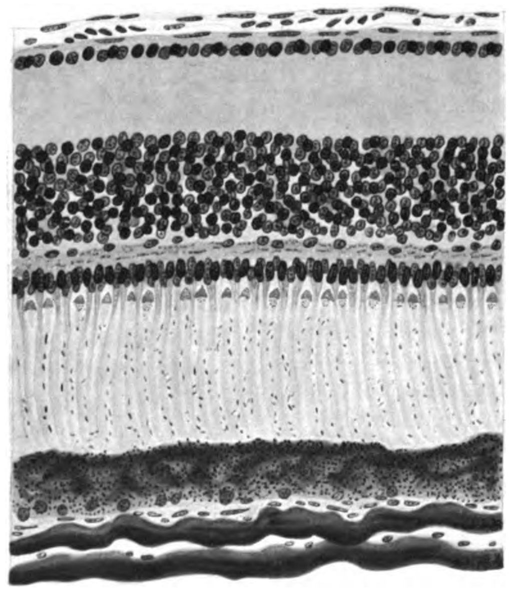


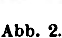
Abb. 1. Rotes Stäbchen und beweglicher Kugelzapfen (nach *R. Greeff*). *a* = Stäbchen-Außenglied; *b* = Stäbchen - Innenglied mit Ellipsoid; *c* = Zapfen-Außenglied; *d* = Zapfen-Ellipsoid mit Ölkugel; *e* = Myoid; *f* = Limitans ext.; *g* = Zapfenstiel; *h* = Zapfenkorn mit Kern; *i* = Plattes Fußstück der Zapfenfaser mit Verästelungen.

Dieser Beschreibung entsprechen jedoch nur die beweglichen Kugelzapfen, welche die Hauptmasse der Zapfen darstellen, daneben unterscheidet man seit *van Genderen-Stort* jedoch noch bewegliche kugelfreie Zapfen und Doppelzapfen, von denen der Nebenzapfen nicht beweglich ist. Ihre Differenzierung ist im wesentlichen gebunden an das Vorhandensein bzw. Fehlen von Öltropfen. Da jedoch durch die Art meiner Fixierung in absol. Alkohol der Öltropfen gelöst wird, und so der Öltropfen nur noch als Vakuole erscheint, gelang mir im allgemeinen nicht bei der Schichtdicke der Celloidinschnitte die Differenzierung in meinen Präpa-

raten. Nur dann, wenn zufällig ein Zapfen isoliert aus dem übrigem Verbande der Stäbchen und Zapfen lag, konnte ich auch wiederholt die Öltropfenvakuole im Zapfen feststellen. Ich spreche daher nur von Zapfen schlechthin, wie es übrigens auch *Garten* in seiner Arbeit tut, bin mir aber dabei wohl bewußt, daß es auch Unterschiede zwischen den einzelnen Zapfen geben kann.

Meine Befunde lassen sich kurz zusammenfassen: *In der Retina des Frosches zeigt im wesentlichen nur das Myoid und vereinzelt auch der Zapfenstiel einen Glykogengehalt.* Die Stäbchen, das Pigmentepithel und die übrigen Teile bzw. Schichten der Retina sind mit Ausnahme der äußeren retikulären Schicht glykogenfrei. Im einzelnen ergibt sich folgendes Bild, wobei ich die *Best*sche Carminfärbung zugrunde lege:





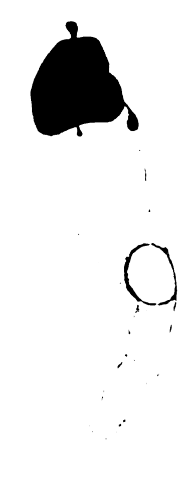


Abb. 2. Abb. 3.

Eine ganz feine rote Tingierung zeigt die protoplasmatische Substanz, die das Ellipsoid des Zapfeninnengliedes überzieht. Vielleicht dürfte auch sie noch bedingt sein durch eine postmortale intrazelluläre Glykogenverschiebung, da ich sie nicht immer in dem gleichen Grade nachweisen konnte. So zeigt der in der Abbildung dargestellte bewegliche Kugelzapfen mit Öltropfen nur an einer Stelle am Rande des Ellipsoid und am unteren Kappenrand Glykogeneinlagerung (Abb. 3). Hinzufügen möchte ich an dieser Stelle noch, daß aus dem Vorhandensein eines Öltropfens nach den Untersuchungen von *van Genderen Stort* auf die Beweglichkeit des Zapfens geschlossen werden kann, da der nicht bewegliche Nebenzapfen des Doppelzapfens keinen Öltropfen enthält. Die dem Ellipsoid aufsitzende Kappe

mit ihrem stielartigen Ausläufer an der Limitans externa ist fast gleichmäßig rubinrot gefärbt, nur an dem unteren Kappenrand, dem Ellipsoid zu, sieht man das Glykogen in vereinzelten ganz kleinen Glykogenkörperchen. Die Fortsetzung des Myoids, die innenwärts von der Limitans externa gelegene Zapfenfaser, ist fast glykogenfrei. Nur vereinzelt läßt sich in dem unterhalb des Zapfenkorns gelegenen Teil der Zapfenfaser, in dem

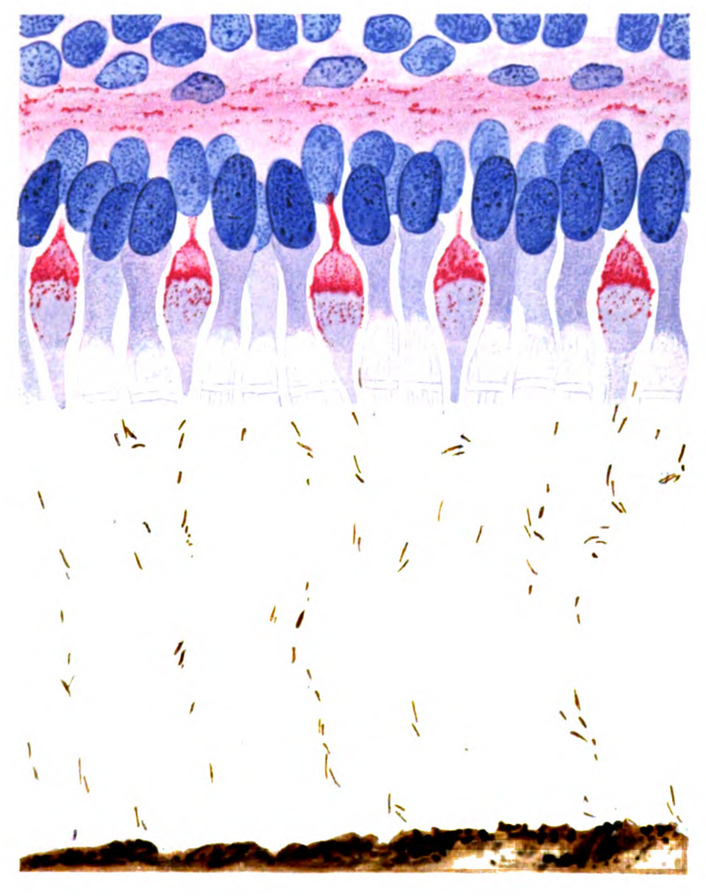


Abb. 4.

sog. Zapfenstiel, Glykogen nachweisen. Alsdann zeigen der stielartige Ausläufer des Myoid sowie der kleine Zapfenstiel, der unterhalb des Kernes endigt, die gleiche rubinrote Färbung. Daneben finden sich noch in der mittleren Zone der äußeren retikulären Schicht kleine fädige, rote, meist parallel zur Limitans externa laufende Glykogenablagerungen mit kleinen kolbigen Verdickungen. Es kann nicht entschieden werden, ob es sich

hier um die letzten Verästelungen der Zapfenfaser in der äußeren retikulären Schicht handelt.

Es ergibt sich so, daß dem kontraktionsfähigen Teil der Retina, dem Myoid, wozu auf Grund des Befundes funktionell auch der Zapfenstiel mitzurechnen sein dürfte, genau wie dem Muskel eine Kohlenhydratreserve in dem Glykogen zur Verfügung steht. Damit ist der muskelähnliche Charakter des Myoids wahrscheinlich gemacht, besonders da ja die Kontraktionsfähigkeit des Myoids bekannt ist.

Auf Grund dieses Befundes glaube ich berechtigt zu sein, zu den *Theorien über das Zustandekommen der Zapfenkontraktion* Stellung zu nehmen. Es stehen sich gegenüber die chemische Theorie, wie sie von *Garten*, *Dittler* und *Simon* und *Lange* einerseits vertreten wird, und die aktinische Theorie von *Engelmann* andererseits. Von *Garten* und *Dittler* wird angenommen, daß die bei der Belichtung von der Netzhaut bei ihrer sensorischen Tätigkeit gelieferten Stoffwechselprodukte als phototroper Reiz zur Kontraktion des Zapfens führen. Zu dieser Ansicht kommt *Dittler* hauptsächlich deshalb, weil er feststellte, daß die Zapfenkontraktion bei isolierten Netzhäuten, die mit wenig Ringer-Lösung dem Licht ausgesetzt worden waren, leichter eintrat als bei solchen mit großen Flüssigkeitsmengen. Weiter gelang es, durch Auflegung einer frischen Dunkelnetzhaut auf eine belichtete Netzhaut in der aufgelegten Zapfenkontraktion hervorzurufen. Es wurde daraus geschlossen, daß chemische Stoffwechselprodukte bei der Belichtung entstehen und diese durch Diffusion, und zwar nach Stärke ihrer Bildung, wie sich aus den obenerwähnten Versuchen ergibt, die Zapfenkontraktion veranlassen. Es wurde so der Eindruck gewonnen, daß die Zapfenmyoide selbst nicht lichtempfindlich wären, vielmehr die Zapfenkontraktion auf die Wirkung eines bei der Tätigkeit der Netzhaut unter dem Einflusse des Lichts sich bildenden Stoffwechselproduktes zurückzuführen sei. Von wo man allerdings den unmittelbar durch das Licht ausgelösten und die retinomotorisch wirksamen Produkte liefernden Prozeß ausgehend denken soll, d. h., welche Teile der Netzhaut in Wahrheit lichtempfindlich sind, konnte nicht entschieden werden.

Dieser chemischen Theorie steht die aktinische[1]) Theorie *Engelmanns* gegenüber, die zum größten Teil mit auf den Befunden von *van Genderen-Stort* basiert. *Engelmann* bezeichnet, wie schon erwähnt, denjenigen protoplasmatischen Teil, der von der Limitans externa bis an das Außenglied des Zapfens reicht, als Myoid, weil es sich durch die Fähigkeit einer aktiven Bewegung wie contractiles Protoplasma oder Muskelfaser verhält. Er verlegt den Ort der primären aktinischen Reizung der Zapfen nach innen zwischen Außen- und Innenglied. Diese Ansicht

[1]) Als aktinische Reizung bezeichnet *Engelmann* Reizung durch strahlende Wärme beliebiger Wellenlänge.

stützt sich auf die Beobachtung, daß die roten Ölkugeln der Zapfen, wie Mikrospektralbeobachtungen ergaben, grünes Licht stark absorbierten und nach Einwirkung grünen Lichtes die Zapfen mit roten Ölkugeln sich maximal verkürzten, unter Umständen, wo rotes und Orangelicht von wenigstens gleicher Gesamtenergie wie das angewandte grüne so gut wie keinen Effekt hatte. Weiterhin jedoch suchte er nachzuweisen, daß der Ort der primären Reizung die Innenglieder selbst sind, und zwar ihre contractile protoplasmatische Substanz. „Im sog. roten Feld der Taubennetzhaut sind die Innenglieder derjenigen Zapfen, welche rote Kugeln enthalten, in ihrer ganzen Länge von sehr kleinen roten Kügelchen durchsetzt, die wesentlich dieselben Absorptionserscheinungen bieten wie die großen Kugeln, also auch im besonderen das grüne Licht sehr stark schwächen. Die Zapfen nun verkürzten sich unter gleichen Umständen im grünen Licht viel schwächer als die entsprechenden Zapfen mit pigmentfreien Innengliedern, im roten Licht dagegen in merklich verschiedenem Grade. Dies wird dadurch erschwert, daß in den pigmenhaltigen Innengliedern die grünen Strahlen sofort beim Eintritt in die Zapfen besonders stark absorbiert werden. Es kann so auch nicht das in den farbigen Kugeln und Kügelchen absorbierte Licht die Quelle des Reizes sein.“

Auf Grund meiner Befunde glaube ich, daß eine wesentliche Vereinigung der beiden scheinbar konträr gegenüberstehenden Theorien möglich ist. Zuvor möchte ich jedoch noch kurz auf die Arbeit von *Lange* und *Simon* eingehen. Obschon *Simon* und *Lange*, die — wie schon erwähnt — eine Phosphorsäurebildung bei Belichtung der Frosch-, Karpfen- und Rindernetzhaut nachwiesen, ausführen, daß der ganze Erregungsvorgang in der Netzhaut große Ähnlichkeit mit den zur Muskelkontraktion führenden Geschehnissen aufweist, nehmen sie an, daß die unter Einwirkung des Lichtes erfolgte Veränderung in den Außengliedern, wie sie durch die chemischen Veränderungen des Sehpurpurs gegeben ist, irgendwie Abspaltung anorganischer Phosphorsäure aus organischer Verbindung hervorruft. Zur Begründung dieser Ansicht wird die Analogie zwischen ihren und den Befunden *Kühnes*, der Regeneration des Sehpurpurs, angegeben. In der gleichen Weise, wie *Kühne* fand, daß nur in einem mit der Pigmentschicht verbundenen Neuroepithel Regeneration des Sehpurpurs nach seiner Ausscheidung durch Licht erfolgt, fanden auch sie, daß erneute Phosphorsäureausscheidung bei Wiederholung der Belichtung nur eintrat, falls die Retina noch ihre Verbindung mit der Pigmentepithelschicht besaß. Ich halte diesen Analogieschluß nicht für berechtigt. Eine wesentliche Rolle spielen bei der Phosphorsäureausscheidung der Netzhaut, wie *Simon* und *Lange* selbst angeben, die mechanischen Insulte, welche bei Isolierung der Netzhaut vor sich gehen. So verschwindet von Netzhäuten

mit Pigmentepithel nach dem Aufhören der Belichtung die Phosphorsäureausscheidung wesentlich rascher als bei Verwendung von isoliertem Neuroepithel. Ich glaube so, daß nicht die Verbindung des Neuroepithels mit der Pigmentschicht der wesentliche Faktor für die erneute Phosphorsäureausscheidung bei der Belichtung ist, sondern die geringere mechanische Schädigung, die eine Netzhaut bei der Isolierung erfährt, wenn sie mit dem Pigmentepithel in Zusammenhang bleibt. Eine stärkere Schädigung der Retina dürfte so zur raschen Ausscheidung der Phosphorsäure während und nach der Isolierung führen, so daß bei erneuter Belichtung keine Phosphorsäureausscheidung mehr möglich ist. Ob nicht auch in dieser Richtung der Grund zu suchen ist, daß es nicht gelang, zu der ausgeschiedenen Phosphorsäure äquimolekulare Mengen von Milchsäure, wie sie bei der Spaltung des Lactacidogens des Muskels auftreten, in der Retina nachzuweisen, entzieht sich meiner Beurteilung. Immerhin haben *Fletcher* und *Hopkins* nachgewiesen, daß der Umfang der Milchsäurebildung im isolierten Muskel stark durch dessen vorangegangene Behandlung beeinflußt wird. Mechanische Insulte, Erwärmung und Zeitverluste während der Präparation setzen die Ausbeute an Milchsäure stark herab.

Ich halte so die Ansicht nicht für berechtigt, daß in den Außengliedern die Phosphorsäurebildung vor sich geht, sondern halte es für sehr viel wahrscheinlicher, *daß die Phosphorsäureausscheidung auf die Kontraktionsvorgänge des Myoids zu beziehen ist.* Ich habe auf Grund meiner morphologischen Untersuchungen zeigen können, daß dem kontraktionsfähigen Myoid in dem Glykogen in der gleichen Weise wie dem Muskel eine Glykogenreserve zur Verfügung steht. Es bringt so dieser Befund die größte Wahrscheinlichkeit mit, daß der bei der Kontraktion des Myoids erfolgte Übergang von chemischer in kinetische Energie in dem Myoid selbst erfolgt. Die dabei auftretenden chemischen Stoffwechselprodukte sind als der Ausdruck dieses Überganges bzw. der Kontraktion des Myoids anzusehen. Die durch die Belichtung retinomotorisch wirksamen Produkte, soweit sie den Zapfen betreffen, liefert so das Myoid selbst. Es ist so im wesentlichen auf Grund meiner Befunde eine Vereinigung der scheinbar konträren Theorien von *Garten*, *Dittler*, *Simon* und *Lange* einerseits und *Engelmann* andererseits wenigstens in der Hinsicht gegeben, *daß die Kontraktion des Myoids eine selbständige ist und auf chemischen Umsetzungen, die in dem Myoid selbst vor sich gehen, beruht.*

Meine Befunde geben auch noch Anlaß, zu einer zweiten Frage Stellung zu nehmen. Bei der Belichtung tritt in der Stäbchenzapfenschicht eine Streckung der Stäbchen und im Dunkel eine Verkürzung ein. Es war stets eine alte Streitfrage, ob diese Streckung und Verkürzung ein aktive oder passive ist, bedingt durch die entgegengesetzte

Verschiebung der Zapfen bzw. die Wanderung des Pigmentes. *Garten* hat darauf hingewiesen, daß beim Aal mit seinen kleinen festsitzenden Zapfen eine, wenn auch gegenüber anderen Fischen in ihrem Umfang geringe Stäbchenbewegung feststellbar ist. Bei Rochen und Hai, wo die Zapfen fehlen, konnte er keine irgendwie bemerkliche Längenveränderung bei der Belichtung feststellen. Auf Grund meiner Befunde ergibt sich, daß das ganze Stäbchen frei von Glykogen ist und so nicht ein dem Myoid kontraktionsähnliches Gebilde besitzt. *Die Stäbchenbewegung dürfte so im wesentlichen eine passive sein.*

Untersuchungen von Netzhäuten anderer Tiere sind im Gange.

Zum Schluß möchte ich Herrn Geheimrat *Axenfeld* für das meiner Arbeit entgegengebrachte Interesse ergebenst danken.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Best, Fr.*, Demonstration mikroskopischer Präparate vom diabetischen Auge. Ber. 32. Ophth. Ges. Heidelberg 1905, S. 315. — [2]) *Best, Fr.*, Zur Pathogenese der Netzhautablösung. Ber. 33. Ophth. Ges. 1906, S. 186. — [3]) *Best, Fr.*, Beitrag zur Wirkung subconjunctivaler Injektionen. Arch. f. Augenheilk. **57**, 173. 1907. — [4]) *Brammertz, W.*, Über das normale Vorkommen von Glykogen in der Retina. Arch. f. mikr. Anat. **86**, 1. 1915. — [5]) *Dittler, R.*, Über Zapfenkontraktion an der isolierten Froschnetzhaut. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **117**, 295. 1907. — [6]) *Dittler, R.*, Über die chemische Reaktion der isolierten Froschnetzhaut. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **120**, 44, 1907. — [7]) *Ecker-Gaupp*, Anatomie des Frosches. Verlag Vieweg & Söhne, Braunschweig 1904. 2. Aufl. — [8]) *Ehrlich, B.*, Über das Vorkommen von Glykogen im diabetischen und im normalen Organismus. Zeitschr. f. klin. Med. **6**. 1883. — [9]) *Engelmann*, Über Bewegungen der Zapfen und Pigmentzellen der Netzhaut unter dem Einflusse des Lichts und des Nervensystems. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **35**, 498. 1885. — [10]) *Fletcher* und *Hopkins*, Milchsäure im Amphibienmuskel. Journ. of physiol. **35**, 247. 1907. — [11]) *Fletcher*, Über die angebliche Bildung von Milchsäure im Muskel während der Autolyse und während „post“überlebender Perioden. Journ. of physiol. **43**, 289. 1911. — [12]) *Garten, S.*, Die Veränderung der Netzhaut durch Licht. *v. Graefe-Saemisch*, Handb. d. ges. Augenheilkund. 119. bis 121. Lieferung, Bd. **3**, Kap. 12, Leipzig Verlag Engelmann. 1907. — [13]) *van Genderen-Stort, A. G. H.*, Über Form- und Ortveränderungen der Netzhautelemente unter Einfluß von Licht und Dunkel. v. Graefes Arch. f. Ophth. **33**, 229. 1887. — [14]) *Herzog*, Beitrag zur Physiologie der Bewegungsvorgänge in der Netzhaut. 31. Vers. d. Ophthalm. Ges. 1903. S. 223. — [15]) *Lodato*, I mutamenti della retina sotto l'influenza della luce, dei colori e di altri agenti fisici e chimici, con speciale riguardo alle reazione chimica. Arch. di ottalmol. **7**, 321. 1900. — [16]) *Matsuoka, J.*, zit. nach *Nakashima*, Über das Glykogen in der Netzhaut. Nihon Gankwa Gakkwai Zasshi **23**, 1919. — [17]) *Mori, S.*, zit. nach *Nakashima*, Studien über das Glykogen der Netzhaut usw., Nihon Gankwa Gakkwai Zasshi **25**. 1921. — [18]) *Nakashima, Ch.*, Experimentelle Studien über die Wirkung der Injektionen von Proteinkörpern und Traubenzucker in den Glaskörper. v. Graefes Arch. f. Ophth. **116**, 403. 1926. — [19]) *Schmitz, E.*, Kurzes Lehrbuch der chemischen Physiologie. Berlin 1921. Verlag von S. Karger.— [20]) *Romeis, W.*, Taschenbuch der mikroskopischen Technik. Nr. 594. Verlag R. Oldenbourg, München-Berlin. — [21]) *Steindorff, K.*, Chemie des Augapfels, Handb. der Biochemie des Menschen und der Tiere. Bd. **4**, Abt. 3, S. 387, 2. Aufl. Verlag Fischer, Jena 1924.



(Aus der I. Univ.-Augenklinik in Wien. — Prof. Dr. *J. Meller.*)

Über eine eigentümliche Ringlinie der Iris nach Verletzung des Augapfels.

Von

Dr. Karl Safar,
Assistenten der Klinik.

Mit 8 Textabbildungen.

An 2 auf ähnliche Weise verletzten Augen konnte gelegentlich der Nachuntersuchung ein merkwürdiger, bisher nicht beschriebener Befund der Iris erhoben werden, und zwar eine ringförmige, dunkelrot-braune, beiderseits von helleren Streifen begleitete Linie, die etwas exzentrisch im Bogen verlaufend, stellenweise knapp nach außen von der Iriskrause gelegen, die Iris durchzog (Abb. 1 und 2).

Da eine ähnliche Beobachtung weder in der allgemeinen ophthalmologischen Literatur noch in den zahlreichen neuen Veröffentlichungen über Spaltlampenbefunde an der Iris verzeichnet gefunden wurde, seien die beobachteten Fälle in folgendem mitgeteilt:

1. Fall. H. A., 31 Jahre alt, Kellner, wird unmittelbar nach einem Autounfall auf die Klinik aufgenommen. Bei einem Zusammenstoß mit einem anderen Auto wurde der Patient durch Glassplitter einer zertrümmerten Fensterscheibe im Gesichte verletzt.

Befund bei der Einlieferung: der Patient leicht benommen.

R. A.: klaffende Schnittwunde des Oberlides, die Hornhaut durch das traumatische Lidkolobom sichtbar, Bulbus etwas injiziert; 2 mm von temporalen Limbus entfernt erstreckt sich eine die Bindehaut und Sklera durchtrennende lineare Wunde 6 mm nach aufwärts, wo sie sich gabelt. Die Wunde klafft etwas, so daß die Uvea bloßliegt. Die Hornhaut zart getrübt und matt. 2 mm hohes Hyphhäma am Boden der Vorderkammer. Auch sonst Blut auf der Iris. Pupille mittelweit, leicht entrundet. Keine Einzelheiten im Fundus erkennbar.

Visus: Fingerzählen in 30 cm vor dem Auge; richtige Projektion.

L. A.: bis auf eine zarte Hornhautnarbe normal.

Visus $^6/_8$.

Operation (unter Novocainanästhesie): von temporal oben wird eine Schürze aus Bindehaut und subconjunctivalem Gewebe gebildet und breit bis zum Limbus über die Skleralwunde genäht. Schichtweise Lidnaht, Atropin, Binokulus, Bettruhe, Milchinjektion.

Nach 2 Tagen: Skleralwunde gut gedeckt, Vorderkammer voll Blut, Atropin.

Am 4. Tage: die Iris oben schon zu sehen, $^2/_3$ der Vorderkammer noch von Blut erfüllt, Atropin, Verband.

Nach 10 Tagen: das Blut aus der Vorderkammer vollständig aufgesaugt, die Pupille weiter als normal, zarte Ringtrübung im Bereich der Linsenvorderfläche, aus dem temporal oberen Teil des Fundus kein Licht erhältlich, wohl aber von nasal unten her. Die Papille ist bereits zu erkennen, die Macula noch durch Blut verdeckt.

Bei dem 1 Monat nach der Verletzung erfolgten Abgang des Patienten konnte folgender Befund erhoben werden:

R. A.: Lidwunde glatt vernarbt, der verpflanzte Bindehautlappen überdeckt die fest vernarbte Skleralwunde. Auge wenig gereizt. Die Hornhaut nur in der Nähe des verpflanzten Lappens zart getrübt. Kammer mitteltief, Pigmentausschwemmung im Kammerwasser bei Spaltlampenbetrachtung erkennbar.

Kleine Kerbe am oberen Pupillarrand, die Pupille etwas weiter als links, leicht entrundet; Pigmentauflagerung auf der vorderen Linsenkapsel, keine Synechien,



Abb. 1.

streifige Blutungen im Glaskörper. Sonst keine pathologischen Veränderungen im Fundus sichtbar. Tension normal, Visus $^{6}/_{18}$.

Auffallend ist eine schon bei seitlicher Beleuchtung, besonders deutlich aber an der Spaltlampe erkennbare *rötlichbraune*, von der bläulichgrauen Irisfarbe ganz verschiedene, *bogenförmige Linie in der Iris* (Abb. 1), die nasal oben von der Irisperipherie herkommend sich nasal der Iriskrause allmählich nähert, unten — von einer kurzen Unterbrechung abgesehen — weiter verläuft und sich temporal unten in 2 ähnliche Bogenlinien gabelt. Die Linie läßt bei scharfer Einstellung des Spaltbüschels und direkter Beleuchtung eine rinnenartige dunkle Vertiefung in ihrer Mitte erkennen, die sich von den mehr gelblichbraunen, zu beiden Seiten der Rinne verlaufenden Rändern

scharf abgrenzt. Weiter nach außen folgt jederseits ein hellgelblichgrauer Streifen. Auf der Irisvorderfläche ist Pigment verstreut, besonders im Bereich der beschriebenen Irislinie, so daß zuerst der Eindruck einer Irisfurche erweckt wurde, in die sich Pigment eingelagert hatte.[1])

Die Irislinie war durch 11 Monate nach der Verletzung in ihrer früheren Ausdehnung deutlich sichtbar. Die rinnenartige Vertiefung erschien wie von einem transparenten Gewebe überdeckt. Die gelblichbraunen Ränder waren deutlich wie früher, sichtlich der im Profil gesehenen pigmentierten vorderen Grenzschicht der Iris entsprechend: nach außen davon war beiderseits ein mehr homogener, grauweißlicher Streifen von verdichtetem Irisgewebe zu erkennen, der sich von der radiären Bälkchenzeichnung der übrigen Iris unscharf abgrenzte.

Daß der überaus scharfe Riß der Linie und ihre dunkle Farbe vor allem von der zentral verlaufenden Furche bestimmt wurden und nicht so sehr durch Pigmenteinlagerung, lehrte die Beobachtung eines 2. Falles einer solchen Ringlinie nach ähnlicher Verletzung, wo eine nennenswerte Pigmentausstreuung im Bereiche der Linie an der Spaltlampe nicht nachweisbar war, wohl aber eine überaus scharfrandige, bogenförmige Rinne an ähnlicher Stelle die Iris durchzog.

2. Fall. K. J., 29 Jahre alt, Hilfsarbeiter. Vor $^1/_2$ Jahre schwere Verletzung beider Augen durch Explosion eines Manometers an einer Sauerstoffbombe, wobei zahlreiche Glassplitter gegen das Gesicht geflogen waren. Der Befund unmittelbar nach der Verletzung, der auf der Abteilung für Augenkranke der Krankenanstalt Rudolfstiftung (Prof. Dr. *V. Hanke*) aufgenommen wurde, lautete im wesentlichen: zahlreiche Verletzungen der Gesichtshaut durch Glassplitter.

R. A.· Im äußeren oberen Quadranten des Bulbus, 1 cm vom Limbus entfernt, befindet sich eine Wunde der Bindehaut mit fetzigen Rändern; unter ihr, wagrecht verlaufend, eine etwa 4 mm lange Wunde der Sklera, aus der eine Glaskörperperle hervorragt. Zentrale Erosion des Hornhautepithels; Hornhaut queroval. *Vordere Augenkammer infolge zurückgesunkener Iris im peripheren Teil bedeutend vertieft;* 1 mm hohe Blutung am Kammerboden, Iris grünlich gefärbt, Struktur etwas unscharf, die Pupille rund, zentral gelegen, reagiert auf Licht; nach Erweiterung der Pupille wird in der Tiefe des Glaskörpers eine klumpige Blutung sichtbar.

Visus: Unsicheres Fingerzählen.

L. A.: Vollständig zertrümmert, wird sofort enucleiert.

R. A.: Magnetversuch negativ, *Operation* (in Lokalanaestesie): Die Glaskörperperle wird abgekappt, die zerfetzten Bindehautränder exzidiert, die Bindehaut über die Perforationsstelle in der Sklera genäht, Injektion von Milch und Tetanusantitoxin. Atropin.

Nach 2 Tagen hat sich das Hyphäma aufgesaugt. Die Röntgenuntersuchung ergibt großen, intraokulären Fremdkörper. Wegen der starken Glaskörperblutung wird vom 10. Tage nach der Verletzung an eine Serie von Kochsalzeinspritzungen unter die Bindehaut des Bulbus gemacht.

---

[1]) Vorstellung des Falles in der Wiener Ophth. Ges. am 14. XII. 1925. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. 58, S. 433.

Nach fast 3 Monaten wird Patient mit folgendem Befund nach Hause entlassen: *R. A.*: Skleralwunde fest vernarbt, Bulbus wenig injiziert, Vorderkammer in der unteren Hälfte etwas tiefer als oben, Iris grünlich, ihre Stuktur deutlich, Pupille infolge Atropin weit. Im Glaskörper Blutreste und Bindegewebsstränge. *Visus*: Handbewegungen. Auf Veranlassung seiner Dienststelle wurde der Verletzte $^1/_2$ Jahr nach dem Unfalle zur Begutachtung auf die Klinik geschickt. Der hier aufgenommene Befund lautet: zahlreiche Narben in der Haut des Gesichtes. *R. A.*: Lider normal, Bulbus leicht injiziert, im allgemeinen von normaler Größe und Form, nur temporal oben 1 cm hinter dem Limbus ist eine große, deutlich abgeflachte Narbe in der Bindehaut und Sklera nachzuweisen; sie ist solid und läßt nirgends Uvealgewebe durchscheinen. Die Hornhaut glänzt und ist bis auf eine ganz zarte, oberflächliche, lineare Narbe durchsichtig. An der Hornhauthinterwand, besonders in deren unterm Anteil feine Pigmentbeschläge (Spaltlampe),



Abb. 2.

die Vorderkammer unten mitteltief, im oberen Teil deutlich seichter, die Iris graugrünlich, ihre Zeichnung gut erkennbar; weder der Ciliar- noch der Pupillarteil zeigen einen von der Norm wesentlich abweichenden Aufbau, Iriskrause gut entwickelt. Nasal unten deutliche Naevi der Iris, die von hellen Kontaktionsfurchen geteilt werden. Auch temporal unten sind in der Irisperipherie mehrere gewöhnliche helle Kontraktionsfurchen zu erkennen.

Etwas peripher von der Iriskrause ist schon mit freiem Auge bei Tageslicht wie bei gewöhnlicher seitlicher Beleuchtung eine *rotbraune, annähernd konzentrisch verlaufende Linie* (Abb. 2) nachzuweisen, die — abgesehen von kleinen Unterbrechungen — beinahe ringsum zu verfolgen ist. Oben, wo die Iris entsprechend der ein wenig nach aufwärts verlagerten Pupille etwas schmäler ist, liegt die Linie dem Limbus näher, während sie nasal der Iriskrause am nächsten gerückt erscheint.

Nasal unten ist eine Teilung nachzuweisen, wobei ganz deutlich zu erkennen ist, wie der untere Zweig allmählich die rotbraune Farbe verliert und in eine gewöhnliche helle Kontraktionsfurche übergeht. Die dunkle, scharf abgegrenzte Linie ist beiderseits von einem helleren, graugelblichen Streifen begleitet, der besonders bei gewöhnlicher fokaler Beleuchtung auffällt, so daß die ganze Erscheinung auf den ersten Blick an ein zirkulär verlaufendes Gefäß mit verdickten Wandungen erinnert.

Bei Betrachtung mit dem Hornhautmikroskop im direkten Lichte der Nitraspaltlampe bei breiter Einstellung des Büschels auf einen größeren Teil der Iris bietet die Linie ein Bild dar, ähnlich dem bei gewöhnlicher fokaler Beleuchtung, als rotbrauner schmaler Faden, der seitlich von helleren Streifen begleitet ist. Bei enger Einstellung des von der Seite kommenden Büschels auf einen vertikal verlaufenden Teil dieser Linie stellt sich der zentrale, früher dunkelrot erschienene Faden als eine beiderseits scharf abgegrenzte, schmale, im direkten Lichte schwarz erscheinende *Rinne* dar, die beiderseits von einem scharfen, aber nicht erhabenen Rande begrenzt ist, so daß die Bildung an eine Gletscherspalte erinnert. Der bei nicht exakter Einstellung des Strahlenbüschels sichtbar gewesene, hellere, begleitende Streifen wird bei scharfer Einstellung undeutlicher und man erkennt, daß die stärker pigmentierte vordere Grenzschicht der Iris scharf nach hinten umbiegt, so daß man die Wand der Kluft nicht sehen kann. Den Grund der Kluft kann man nur an wenigen Stellen sehen, so temporal, dort wo die Linie bei grober Betrachtung unterbrochen erschien, wo sie sich aber tatsächlich in eine spindelförmige Bucht ausweitet, deren Grund graues, nicht pigmentiertes Irisstroma bildet und wo auch keine sekundäre Ablagerung von Pigment nachzuweisen ist. Ähnliche Ausbuchtungen sind auch temporal unten (Abb. 3) zu erkennen und nasal unten, wo die Linie sich teilt und der untere Zweig in eine gewöhnliche Kontraktionsfurche übergeht (Abb. 4).

Schon damit ist die Annahme abzulehnen, daß die dunkle Farbe der Linie nur durch Pigment bedingt sei, das sich in eine Falte der Iris abgelagert hatte, um so mehr als bei Betrachtung in dem durch das Irisstroma durchfallenden Lichte die Rinne dort wo sie früher bei direkter Beleuchtung schwarz erschien, nunmehr hell aufleuchtet (Abb. 3 oben), begleitet von gelbbraunen Rändern, entsprechend der Pigmentierung der vorderen Grenzschicht, die zu beiden Seiten der Kluft nach hinten umbiegt. Auch kann bei Betrachtung im direkten Lichte im unteren horizontal verlaufenden Teil der Linie bei Beleuchtung von der Seite der Grund der Rinne hellgrau gesehen werden, ähnlich wie an den Stellen wo sich die Rinne buchtartig ausweitet. Die helle Farbe des Grundes spricht dafür, daß in der Tiefe Irisstroma vorhanden ist. Bei diaskleraler

Durchleuchtung — auch mittels starker Lichtquellen — ist die Iris nirgends durchleuchtbar, was auf eine Intaktheit der Pigmentepithelschichte hinweist.

Die Pupille ist etwas weiter als normal, etwas nach oben verlagert, rund. Sie verengt sich bei Belichtung und Akkomodation, jedoch nicht ganz ausgiebig. Im Bereich der vorderen Linsenkapsel feinste Trübungen, besonders im oberen Teil der Pupille. Keine gröberen Linsentrübungen, so daß man im unteren Teil des Glaskörpers einen bis an die Linsenhinterfläche reichenden Blutungsrest erkennen kann. Dem oberen Teil der Linsenhinterfläche ist ein großer Glassplitter angelagert, dessen unterer hell aufleuchtender Rand ihn deutlich von der Blutung abgrenzt. Bei Durchleuchtung mit dem Augenspiegel bekommt man nur von oben etwas grauweißes Licht, unten erscheint alles dunkel. Visus: Fingerzählen vor dem Auge. Tension: — 1. Röntgen: Glassplitter von 1 cm im Quadrat, im vorderen oberen temporalen Quadranten des rechten Augapfels.

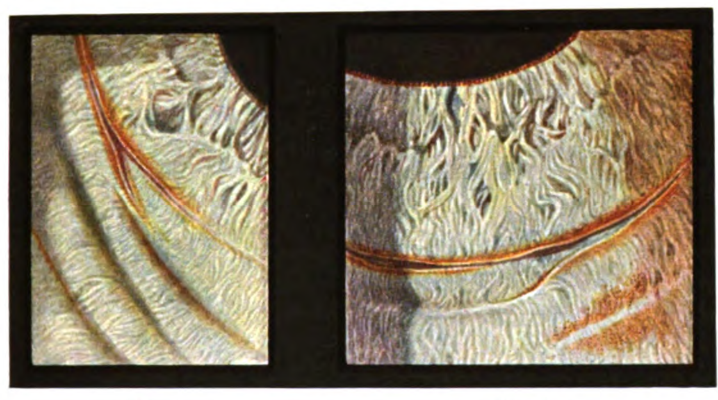


Abb. 3. Abb. 4.

Es wäre zu erwarten gewesen, daß die Linie, wenn sie einer einfachen Furche zwischen steilwandigen Irisfalten entsprechen würde, bei Entfaltung der Iris infolge künstlicher Verengerung der Pupille sich verbreitert hätte. Merkwürdigerweise war aber trotz Verengerung der Pupille auf 1 × 1,5 mm (nach wiederholten Instillationen von Pilocarpin-Eserinlösung war eine stärkere Miosis nicht zu erzielen) keine merkliche Verbreiterung der Linie nachzuweisen trotz Streckung der früher geschlängelten radiären Bälkchen im Ciliar- und Pupillarteil der Iris; nur temporal an der Stelle der scheinbaren Unterbrechung der Linie war die Bucht etwas seichter geworden. Auch bei Erweiterung der Pupille durch Atropin (4 mm) zeigte die Linie keine wesentliche Veränderung.

Wir können also diese bisher nicht beschriebene Linie als eine ringförmige Kluftbildung der Irisvorderfläche bezeichnen. Sie unterscheidet sich durch ihre mehr zentrale Lage, scharfe Abgrenzung und ihre der Tiefe und Steilheit der Ränder entsprechende dunkle Farbe mit beider-

seits sie begleitenden helleren Streifen von den gewöhnlichen sog. Kontraktionsfurchen der Iris, da diese meist peripher liegen und nur selten nahe an die Iriskrause heranrücken und bei mittelweiter Pupille hell erscheinen; nur bei stark erweiterter Pupille können sie an manchen Stellen infolge Zusammenrückens der beiden Furchenabhänge eine gewisse Ähnlichkeit mit der beschriebenen Ringlinie erlangen, weil sie dann, schärfer abgegrenzt, bei seitlicher Beleuchtung auch als dunkle Linie erscheinen, doch stellt nur der im seitlich auffallenden Lichte gesehene, von der Lichtquelle weiter entfernt liegende Abhang der Furche eine helle Begleitlinie dar, während der dem Lichte nähere Rand, im Schatten liegend, dunkel gesehen wird. Es tritt also nicht wie bei der beschriebenen Ringlinie die Erscheinung einer *beiderseits* von helleren Streifen begleiteten dunkelroten, scharfen Linie auf, die (schon ohne künstliche Erweiterung der Pupille sichtbar) sich beim Pupillenspiel nicht wesentlich ändert.

Die Auffindung dieser Ringlinie an 2 auf ähnliche Weise schwerverletzten Augen läßt die Annahme eines Zufallsbefundes (kongenitale Anomalie) wohl kaum zu, sondern weist auf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Verletzung und dem Auftreten dieser Linie hin.

Da uns ein pathologisch-anatomischer Befund einer ähnlichen, klinisch in Erscheinung getretenen Ringlinie der Iris fehlt, können wir derzeit nur den klinischen und Spaltlampenbefund dieser Linie festlegen; bezüglich der pathologisch-anatomischen Grundlage und der daraus etwa erhellenden Art der Entstehung dieser Linie sind wir noch auf bloße Vermutungen angewiesen.

Immerhin konnten bei Durchmusterung histologischer Präparate aus der reichen Sammlung meines verehrten Lehrers Prof. *Meller* Befunde der Iris nach schweren Verletzungen des Augapfels erhoben werden, die mir Beziehungen zur beschriebenen Ringfurche aufzuweisen scheinen: tief eingezogene Furchen der Irisvorderfläche infolge Faltung und Rücklagerung der mittleren Teile der Iris, ohne daß es an dieser Stelle zur Einsenkung der Iris in ganzer Breite gekommen wäre. Diese Furchen — durch viele Schnittreihen verfolgbar — hätten bei freiem Blick auf die Irisvorderfläche ein klinisches Bild einer dunklen Ringlinie ergeben können (Abb. 5—8).

Rein pathologisch-anatomisch — ohne vorher klinisch beobachtet worden zu sein — wurden solche Furchen bereits von *A. Fuchs* in seiner Abhandlung über *Iriseinsenkung*[1]) dargestellt; es seien die wichtigsten auf das gegebene Thema bezüglichen Befunde aus dieser Arbeit angeführt:

[1]) Anatomy of Inversion and Recession of Iris. Americ. journ. of ophth. Vol. 8, Nr. 8. August 1925.

Neben totaler Einsenkung der Iris finden sich auch Bilder partieller Einsenkung der Irismitte (Fig. 9 und 10 dieser Arbeit), die nach Verletzungen des Augapfels entstanden waren. In Fig. 8 ist eine nach Perforation der Sklera entstandene Falte der Irisvorderfläche dargestellt, die von Pigment ausgefüllt ist, welches — aus Zellen des Pigmentepithels stammend — in das Kammerwasser gelangt war und sich in dieser Irisfalte niedergeschlagen hatte.

Abb. 5[1]*:* Ausreißung des Sehnerven durch Eindringen eines Splitters einer Handgranate in die Orbita; schwerer Haemophthalmus. Oben Einreißung des Ciliarkörperansatzes mit Durchblutung des Ciliarkörpers und der Iris; in der Mitte der Irisbreite gelegen, findet sich eine von Blut erfüllte *tief eingezogene Furche der Irisvorderfläche*, entsprechend einer Einsenkung der Irismitte gegen den circumlentalen Raum.

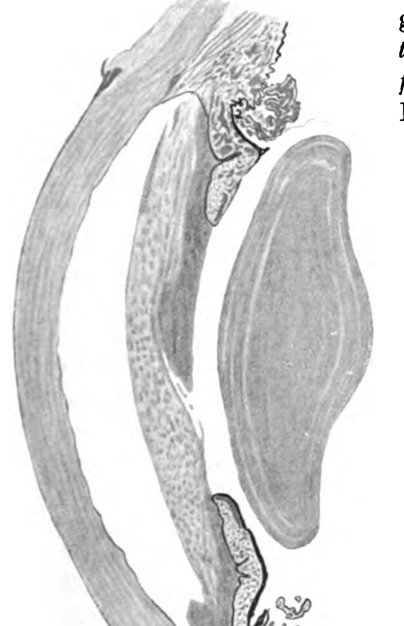


Abb. 5.

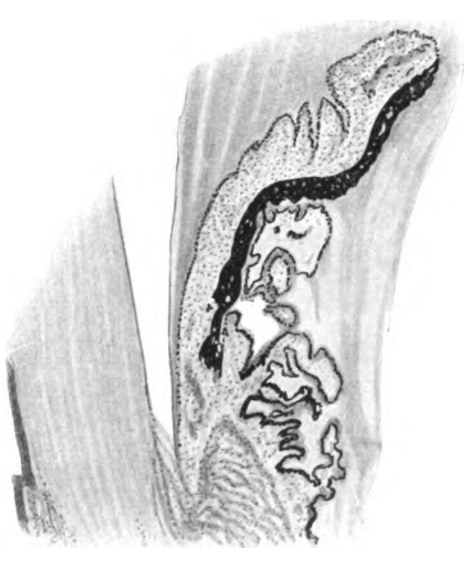


Abb. 6.

Auch unten, wo die Iris keine schwerere Veränderung ihres Gewebes aufweist, ist sie ein wenig gegen den circumlentalen Raum eingesenkt; an entsprechender Stelle *zwei tiefe Furchen der Irisvorderfläche*.

Abb. 6[2]*:* Typische indirekte Skleralruptur durch Kuhhornstoß vor 2 Tagen. Rupturstelle oben im Bereich des Ciliarkörperansatzes, Bluterguß unter den Ciliarkörper und die Aderhaut. Die Iris ist hier total nach rückwärts gegen den Ciliarkörper geschlagen. Schwere Blutung in die

[1]) Identisch mit Fig. 9 der Arbeit von *A. Fuchs*.

[2]) Identisch mit Abb. 1 auf Tafel 29 im Atlas der Histo-Pathologie des Auges von *A. Fuchs*, 1923 bei *F. Deuticke*, Leipzig und Wien.

Vorderkammer, die Linse wurde aus dem Auge geschleudert. Die Iris der Gegenseite, die sonst keine wesentliche Schädigung aufweist, ist im ganzen leicht gefaltet, an der Grenze zwischen innerem und mittlerem Drittel entsprechend einer leichten Rückwellung der Iris sind *mehrere tiefe, spaltförmige Rinnen der Irisvorderfläche* zu sehen, von Blut erfüllt.

Abb. 7[1]*:* Revolverschußverletzung der Orbita vor 40 Tagen. Berstung der Lederhaut hinten in der Gegend des Sehnerveneintrittes. Ruptur

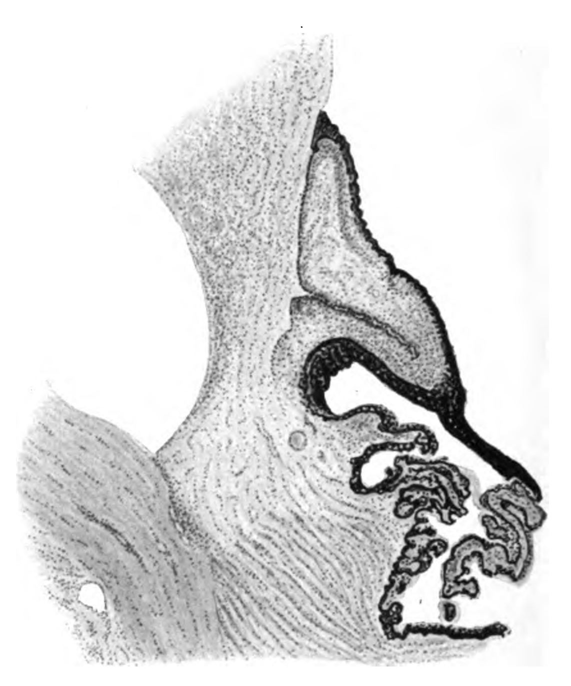


Abb. 7.

der Hornhaut, Atrophia bulbi, oben schwere Nekrose der Iris, unten, wo die Iris verhältnismäßig gut erhalten ist, weist sie eine große, nach rückwärts gerichtete Falte auf, so daß das Pigmentepithel dem Faltenkamme entsprechend einen Ciliarkörperfortsatz berührt. Durch diese Faltung ist vorne eine *tiefe Kluft in der Iris entstanden.* Vor der Iris liegt ein lockeres zellreiches Gewebe, das sich pupillarwärts in eine Fibrinschicht fortsetzt. Da die Furche nicht von diesem Gewebe ausgefüllt ist, erscheint es unwahrscheinlich, daß die Faltung der Iris

[1]) Fall *Bachstez*: Über Ruptur der äußeren Hornhautschichten, Zeitschr. f. Augenheilk., 47. S. 307.

erst sekundär, etwa durch Schrumpfung des aufliegenden Gewebes, entstand, sondern wahrscheinlicher, daß sie eine direkte Folge der Verletzung war (Einsenkung).

Abb. 8: Vor 4 Tagen Verletzung des Auges durch Auffallen gegen einen Stein. Berstung der Hornhautmitte mit Infiltration der Wundränder. Austreibung der Linse, Durchblutung des Glaskörpers, serös blutige Netzhautabhebung, blutige Aderhautabhebung oben und unten von der Perforationsstelle. Einsenkung der Irismitte gegen den Ciliarkörper mit *tiefer Kluftbildung der Irisvorderfläche.*

Im Vergleich mit diesen pathologisch-anatomischen Befunden ist man geneigt, sich die klinisch beschriebene Ringlinie der Irisvorderfläche aus einer Faltung oder partiellen Einsenkung der Iris entstanden zu denken, wie sie nach Kontusionen des Bulbus — noch begünstigt durch eine hintere Perforation des Augapfels — nach der *Förster*schen Ansicht durch Anprall des Kammerwassers gegen die Iris entstehen kann: hält die Iriswurzel stand, so daß es nicht zu einer Iridodialyse kommt, so kann die Iris in den circumlentalen Raum eingestülpt werden. Erfolgt keine totale Einsenkung der Iris in ganzer Breite, so wird die Gewalteinwirkung, wenn der Pupillarteil der Iris mit dem Sphincter pupillae vor der Linse geblieben ist, eine Überdehnung der Irismitte mit sekundärer Faltung veranlassen können, wobei nur merkwürdig bleibt, daß sich beim Pupillenspiel die Furche in den beschriebenen beiden Fällen nicht wesentlich veränderte. (Endotheliale Verklebung der Furchenränder oder Erstarrung des Irisstromas an dieser Stelle?). Im erst beschriebenen Falle ist wohl eine Kontusionswirkung der Perforation der Sklera vorausgegangen, wofür die Einreißung des Sphincters spricht. Ob in diesem Falle unmittelbar nach der Verletzung eine Einsenkung der Iris bestanden hatte, ließ sich wegen der Vorderkammerblutung nicht entscheiden. Im zweiten Falle aber konnte unmittelbar nach der Verletzung eine Vertiefung der Vorderkammer in der Peri-



Abb. 8.

pherie beobachtet werden, die sehr für eine partielle Einsenkung der Iris spricht. Wenngleich später die Iris nach Auffüllung des Glaskörpers im allgemeinen ihre alte Lage wieder erlangte, scheint eine Ringfurche an jener Stelle der Iris zurückgeblieben zu sein, die im Augenblicke der Verletzung am meisten nach rückwärts eingestülpt worden war. An dieser Stelle der stärksten Überdehnung der Iris scheint es, begünstigt durch die Atropinwirkung, zur Faltung und Fixierung der Furchenränder gekommen zu sein.

Wieweit ähnliche Bilder der Iris — wie zu erwarten ist — auch durch andere Ursachen (Iridocyclitis mit Faltenbildung durch Zug an umschriebener Stelle der Irishinterseite) entstehen können, müssen weitere Beobachtungen lehren.

Zur Augenzitternkunde.

8. Mitteilung.

Von

Prof. Dr. **Johannes Ohm,**
Augenarzt in Bottrop i. W.

Mit 31 Textabbildungen.

Mit Unterstützung der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft.

Der optische Drehnystagmus bei verschiedenen Gehirnkrankheiten.

Cords widmet mir in dem soeben erschienenen 51. Jahresbericht über die Ges. Ophthalmologie S. 439, nachdem er einige von meinen Arbeiten aus dem Jahre 1924 erwähnt hat, folgende Worte:

„Diesem (*Ohm*) ist übrigens dringend ans Herz zu legen, daß er sich in der Zahl seiner Arbeiten im Interesse der wissenschaftlichen Forschung und der bibliographischen Arbeit möglichst Beschränkung auferlegt. In diesem Berichtsjahre liegen 12 Arbeiten von *Ohm* über Nystagmus zur Besprechung vor, deren Ergebnisse in der Monographie 1925 zusammengefaßt sind. Wäre es nicht für alle Teile einfacher und für die geistige Energie sparsamer gewesen, wenn auf alle diese kleinen Mitteilungen verzichtet worden wäre? Ich erinnere an die Mahnung *v. Müllers* auf dem letzten Kongreß der inneren Mediziner auf Vereinfachung unseres Schrifttums und auf die jetzt schon bestehende Boykottierung der Deutschen Zeitschriften durch die Amerikaner."

Da *Cords* vielleicht diese Angriffe auf meine literarische Tätigkeit wiederholen wird, wenn er die 1925 und 1926 erschienenen recht zahlreichen Arbeiten zu besprechen hat, so muß ich sie rechtfertigen. Wenn meine Verteidigung dabei eine persönliche Note annehmen muß, so bitte ich die Herren Fachgenossen, es aus den Umständen zu entschuldigen.

Ich begann vor mehr als 20 Jahren als Assistent meine Forschungsarbeit auf dem Gebiete des Schielens. Daraus ging die Entdeckung einer noch unbekannten Art der absoluten Lokalisation beim konkomitierenden Schielen und die Ausbildung eines exakten Verfahrens der Doppelbilderprüfung hervor, das auch jetzt noch in Deutschland vielfach einem ausländischen Forscher zugeschrieben wird, obgleich er es 2 Jahre später veröffentlicht hat.

1907 ließ ich mich im Kohlenrevier nieder und kam zuerst in Berührung mit dem Nystagmus. Als ich mich in der Literatur umgesehen und einige Jahre Material gesammelt hatte, veröffentlichte ich auf Grund von 500 Fällen meine erste Darstellung des Augenzitterns der Bergleute im **83.** Band des v. Graefeschen Archivs (1912), die mit dem v Graefe-v. Welz-Preis ausgezeichnet wurde. Ich erkannte, daß ich vor einem neuen Gebiet in der Augenheilkunde stand, auf dem man die wichtigsten Entdeckungen machen könnte, wenn man über bessere

Forschungsmittel verfügte. Ich baute dann meine Untersuchungstechnik aus, sammelte mit den neuen Methoden, besonders mit der Nystagmographie weiteren Stoff und brachte 1915—1916 mehrere Aufsätze im Arch. f. Ophth. heraus, die 1916 in dem Buche: Augenzittern der Bergleute und Verwandtes (Julius Springer, Berlin) zusammengefaßt sind. Darin war das Fundament enthalten, auf dem ich in den folgenden 10 Jahren unter Sammlung eines riesigen Stoffes unermüdlich weiter gebaut habe, wobei die Forschungsmittel infolge von Zuwendungen der preußischen Regierung, der Bochumer Knappschaft und in letzter Zeit der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft verbessert wurden.

Ich besitze jetzt ein Material von 1500 Fällen von beruflichem und fast 400 Fällen von nichtberuflichem Augenzittern, ungerechnet das große Material von optischem Drehnystagmus. Dazu gehören etwa 1100 verschiedene Nystagmogramme mit mehr als 6000 Einzelkurven. Die Nystagmographie ist nicht die einzige, aber doch die wichtigste Grundlage meiner Arbeit geworden. Sie hat sicher noch ihre Fehlerquellen (Schleuderung, Eigenbewegung usw.) und ihre Ergebnisse werden sich in Zukunft noch einzelne Korrekturen gefallen lassen müssen. Ich wäre auch in der Lage, bessere Methoden zu schaffen; sie würden aber viel mehr Zeit erfordern und sich daher zur Durchuntersuchung eines großen Materials nicht so eignen wie meine Nystagmographie, die eine Methode für die Klinik ist. Sie hat mir jedenfalls eine ganze Reihe einwandfreier Ergebnisse auf dem Gebiete der Frequenz und des Lichttonus der äußeren Augenmuskeln gebracht.

Kann man es nun einem Autor, der etwas Neues zu sagen weiß, verübeln, daß er sein Material in verständlicher und überzeugender Weise zu veröffentlichen sucht und dabei nicht in erster Linie daran denkt, ob der Raum für Referate zur Verfügung steht? Er will als Forscher der Erkenntnis dienen und als Arzt die Früchte seiner Arbeit den Kranken zugänglich machen. In meinem Fall kam hinzu, daß die vergangenen Jahrzehnte auf dem Gebiete des optischen Augenzitterns ziemlich steril gewesen sind, daß die Zahl exakter Nystagmusforscher klein, daß ferner die von mir geschaffene Untersuchungstechnik bisher in keiner Klinik der Welt eingeführt ist[1]). Diese Lage setzte mich instand, eine reiche Ernte zu halten. Ich durchquerte also das unbekannte Gebiet nach allen Richtungen, sammelte und veröffentlichte so viel wie ich konnte. Diese Arbeit, geschaffen mit dem letzten Einsatz meiner Kräfte, ist das Glück und der Stolz meines Lebens geworden, und ich bedauere nur, daß ich so manchen Fall nicht genügend durchuntersuchen und so manche Idee nicht ausführen konnte, weil Zeit und Kraft fehlten.

Besonders anziehend war der Nystagmus für mich deshalb, weil ich in ihm eine wichtige Lebensäußerung des Gehirns, des geheimnisvollsten Gebietes im Universum, erkannte, der man mit einfachen Mitteln beikommen kann. Wenn *Freiherr v. Economo* jede Zelle des Gehirns auf seinen wundervollen Bildern festzuhalten sucht, so kann man es mir wohl nicht übelnehmen, daß ich der unendlichen Fülle der Erscheinungen in der Physiologie des Gehirns auf einem kleinen mir zugänglichen Gebiete nachgehe[2]). Daß ich mich hier im Interesse der „wissenschaftlichen Forschung" beschränken soll, ist eine unverständliche Forderung von *Cords*, der ich mich niemals fügen werde, solange ich noch vitale Energien besitze.

Wer aber produziert, muß auch publizieren. So habe ich 123 Aufsätze und Vorträge mit mehr als 2000 Druckseiten, davon das meiste über die der Bewegungslehre das Auge und hier besonders über den Nystagmus veröffentlicht,

[1]) Jetzt scheint ein Wandel einzutreten.

[2]) Ob nicht der Nystagmus zur Zeit die am besten bekannte „Ausstrahlung" des Gehirns ist? Seine Darstellung in mehreren modernen Handbüchern der Physiologie entspricht aber durchaus nicht dem jetzigen Stande der Kenntnis.

und zwar hauptsächlich im v. Graefeschen Arch. f. Ophth., dann in den Klin. Monatsbl., der Zeitschr. f. Augenheilk. und anderswo. Ich möchte den Herren Herausgebern und Verlegern auch an dieser Stelle danken, daß sie mir soweit entgegengekommen sind, zumal sich die Kosten eines Aufsatzes mit vielen Kurven recht hoch belaufen. Aber ohne Kurven läßt sich der Nystagmus nun einmal nicht verständlich darstellen. Natürlich habe ich mir auch Kürzungen oder in anderen Fällen nur Mahnung zur Kürzung gefallen lassen müssen. Überschreitet eine Arbeit ein gewisses Maß und sind die Kurven sehr zahlreich, so ist es schwer, sie unterzubringen. Aus diesem Grunde kann man immer nur ein kleineres Gebiet darstellen. *Hieraus allein erklärt sich die große Zahl meiner Aufsätze in den vergangenen Jahren.* Wer mein Werk kennt, wird wissen, daß ich neben sorgfältiger Analyse auch an der Synthese arbeite. Es kann aber auf einem so schwierigen und noch so unbekannten Gebiete niemals genügen, mit einigen Worten ein Ergebnis zu veröffentlichen. Damit könnten die gleichstrebenden Forscher gar nichts anfangen. Der Reiz liegt in den Einzelheiten. Der Astronom wird auch niemals mit einer summarischen Darstellung der Milchstraße zufrieden sein, sondern alles daran setzen, ihre Einzelheiten zu erkennen. Wenn ich also 1924 zahlreiche Arbeiten veröffentlichte, so bitte ich, sie nicht nur zu zählen, sondern auch zu wägen. Es ist darunter z. B. eine Arbeit in den Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **73**, 149, worin ich nachgewiesen habe, daß die Frequenz des Augenzitterns der Bergleute sich nicht nur durch Belichtung der Fovea, sondern auch der äußersten Peripherie erhöhen und so das Zittern sich in Ruhe überführen läßt. Das ist für die Auffassung des Nystagmus, der früher und auch jetzt noch auf Störungen der Fovea allein zurückgeführt wurde, von fundamentaler Bedeutung und dürfte auch die Leser der Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., die meine Monographie nicht anschaffen, sehr interessieren.

Was nun die Zusammenfassung eines großen Materials angeht, so ist es mir jedenfalls vor einigen Jahren, als ich es wünschte, nicht gelungen, sie unterzubringen. Die Verleger weigern sich, weil die Kosten der Abbildungen wegen hoch sind und der Abnehmerkreis klein ist. Auch eine Beteiligung am Handbuch der Augenheilkunde von *Gräfe-Sämisch*, das doch eigentlich alle schaffenden Augenärzte Deutschlands vereinigen sollte, ist mir auf dem Gebiete des Augenzitterns der Bergleute trotz meines Wunsches mit Rücksicht auf alte Verträge nicht zugestanden. Mein letztes Buch: „Augenzittern als Gehirnstrahlung“ verdankt seine Entstehung nur einem Zusammentreffen mehrerer glücklicher Umstände: Zunächst der Einladung der Herren *Alexander* und *Marburg* zur Mitarbeit an dem Handbuch der Neurologie des Ohres. Dadurch kam ich in Verbindung mit den Herren Verlegern Urban und Schwarzenberg, die sich dann bereit erklärten, mit Unterstützung der Notgemeinschaft der deutschen Wissenschaft ein Werk herauszugeben, worin ich meine Arbeiten zusammenfassen konnte[1]).

Es ist „kein Ragout von andrer Schmaus“. *Axenfeld* hat erklärt, daß „diese ganze unermüdliche Forschung und auch dieses inhaltsschwere Werk von dem in der Praxis stehenden Autor ganz aus eigenem geleistet ist.“ *Archivio Generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi* bezeichnet es als eine „Monografia monumentale“ und das Journ. of the Americ. med. assoc. als „a hightly technical scientific book“.

Diese und andere günstige Urteile sollen mich veranlassen, rüstig weiter zu arbeiten und der deutschen Augenheilkunde, die seit *v. Graefes* Zeiten immer führend in der Welt gewesen ist, auch auf dem Gebiete des Nystagmus ihren

[1]) Ich möchte nur wünschen, daß mir in den nächsten Jahren noch einmal eine Zusammenfassung des inzwischen gesammelten Stoffes auf möglichst breiter Grundlage beschieden sein möge.



Anteil zu sichern. Das Referatenwesen muß sich der Produktion, soweit sie wirkliche Werte liefert, anpassen. Wenn z. B. im letzten Jahresbericht f. Ophth. die Literatur über den Nystagmus 5 Seiten umfaßt, gerade so viel wie über die seit Jahrzehnten so intensiv bearbeitete Pupille, so ist mit Sicherheit zu erwarten, daß in den nächsten Jahren sich dieses Verhältnis zugunsten des Nystagmus ganz bedeutend verschieben wird.

Bevor ich nun mein neues Material mitteile, muß ich mich mit *Cords* noch einmal über die Benennung auseinandersetzen.

Cords betont in zwei Referaten über meine letzten Arbeiten, daß ich „noch immer" an der Bezeichnung „optischer Drehnystagmus" festhalte (Zentralbl. f. Ophth. **17**, 151 u. 152). Ich messe dieser Angelegenheit keine so große Bedeutung bei wie *Cords*, möchte aber doch noch mal kurz darauf eingehen. Wenn ein Forscher auf dem Gebiete der Chemie oder Erdkunde etwas erfindet bzw. entdeckt, so schlägt er auch einen Namen vor, der in der Regel anerkannt wird. Also wäre *Barany*, der diese Erscheinung in die Klinik eingeführt hat (1907 und 1920) dazu befugt gewesen. Er blieb bei der schon vorhandenen Bezeichnung „Eisenbahnnystagmus", obgleich man eine im Sprechzimmer mit kleinen Apparaten ausgelöste Bewegung nicht gut so nennen kann. Sie wird daher mit Recht auch nur selten angewandt (*Wernöe*, *Cantonnet*).

Die Bezeichnung „optischer Nystagmus", die frühere und spätere Autoren gebraucht haben (*Coppez*, *Bartels*, *Wilbrand* und *Sänger*, *Köllner*, *Czaspody*) ist zu allgemein und darf nur als Sammelbegriff gebraucht werden. Ich habe daher 1921 die Bezeichnung „optischer Drehnystagmus" vorgeschlagen, als ich bereits ein großes klinisches Material gesammelt hatte, das 1922 in den Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68** veröffentlicht ist. *Cords*, der meine Bezeichnung kannte, suchte sie 1922 durch das Wort „optomotorischer Nystagmus" zu ersetzen. Er könnte nur dann erwarten, daß ich meine Benennung zugunsten der seinigen aufgäbe, wenn letztere besser wäre. Das ist aber nicht der Fall. Zunächst ist sie wegen ihrer Zusammensetzung aus dem Griechischen und Lateinischen in sprachlicher Hinsicht nicht geschickt[1]). Sodann wird dieser Nystagmus nicht durch jede optisch wahrgenommene Bewegung erzeugt, sondern nur durch eine ganz bestimmte Art, die sich senkrecht zur Gesichtslinie oder um sie als Achse vollzieht und im Grunde eine Drehbewegung ist. Die beste Art der Auslösung wäre die „Drehung" des Sehraumes um die Versuchsperson, wodurch die ganze Netzhaut, die wie ich schon in meinen ersten Arbeiten erkannt habe, sich auch in ihren peripheren Teilen an der Auslösung des Nystagmus beteiligt, von dem Drehreiz erfaßt würde. Diese Versuchsanordnung ist nur leicht für die Horizontale zu verwirklichen (siehe *Brunners* Apparat). Für die vertikalen Formen dagegen wäre sie mit sehr großen Kosten verbunden. Wenn *Kestenbaum*[2]) entgegenhält, daß man bei der Eisenbahnfahrt ungekünstelt von einer Drehung nicht reden könne, so ist zu erwidern, daß wir in der Klinik ja gar nicht eisenbahnfahren, sondern tatsächlich einen „Drehschirm" bzw. ein „Drehrad" benutzen[3]). Es steht aber auch nichts im Wege, daß man beim „Eisenbahnnystagmus" eine Drehung mit unendlich großem Radius annimmt. Ich habe meine Bezeichnung auch deshalb gewählt, weil sie in das System des Nystagmus ausgezeichnet hinein-

[1] Einwandfrei ist in dieser Hinsicht das Wort „optokinetischer" Nystagmus (*Stenvers*, *Baldenweck*).

[2]) *Kestenbaum* hat „Bewegungsnystagmus" vorgeschlagen, aber später zugunsten der *Cords*schen Bezeichnung zurückgezogen.

[3]) *Holger Ehlers* ist also nicht berechtigt, meine Benennung für irrevelant zu erklären, weil dieser Nystagmus mit „Drehung" nichts zu tun habe. (Acta ophthalm. 1926, S. 255.

paßt, da der „optische Drehnystagmus" in jeder Hinsicht dem „vestibulären" Drehnystagmus entspricht. Wird es jemand einfallen, letzteren als vestibulomotorischen oder vestibulokinetischen oder als künstlichen vestibulären oder als vestibulären Bewegungsnystagmus zu bezeichnen. Warum sollen wir also nicht eine auf vestibulärem Gebiet eingebürgerte treffende Bezeichnung auf das optische übertragen?[1]).

Die Ähnlichkeit zwischen optischem und vestibulärem Drehnystagmus ist überraschend. Sie zeigt sich in Richtung (wagerecht, senkrecht, raddrehend), Frequenz, Amplitude und Zuckungsablauf. Sogar ein optischer Nachnystagmus kommt, wie ich im vorigen Aufsatz nachgewiesen habe, bisweilen vor. Was bei der Drehung auf dem Drehstuhl bei offenen Augen im Hellen auftritt, ist eine Kombination von beiden Nystagmen, ein optisch-vestibulärer Drehnystagmus. Wird ein Kranker mit vollständiger Labyrinthlähmung auf dem Drehstuhl bei offenen Augen „gedreht", so bekommt er sogar rein „optischen" Drehnystagmus.

Nun zum Gegenstand. Der optische Drehnystagmus beginnt bereits praktische Triumphe auf dem Gebiete der Hirndiagnostik zu feiern. Das Interesse richtet sich besonders auf zwei Gebiete: die gleichseitige Halbblindheit und den ventrocaudalen Deiterskern und seine Umgebung. Die erstere läßt sich mittels des neuen Untersuchungsverfahrens in zwei Typen zerlegen:

a) den Typus *Báránys*: der opt. D.Ny. fehlt nach der Seite der Halbblindheit.

b) Den Typus *Ohms*: er ist nach beiden Seiten, wenn auch in verschiedener Stärke auslösbar.

Die Erklärung für diesen Unterschied ist von *Cords* gefunden, der das bisherige Material (44 Fälle, woran *Bárány*, *Ohm*, *Brunner*, *Wernöe*, *Strauß*, *Borries*, *Markus*, besonders aber *Stenvers* und *Cords* beteiligt sind), in einer ausgezeichneten Arbeit, die die Grundlage für die spätere Forschung bilden dürfte, verwertet hat (vgl. v. Graefes Arch. f. Ophth. 117, S. 58. 1926). Dazu kommen noch 3 spätere Fälle von *Ohm* und *Otten*.

Weitere schwere Störungen des optischen Drehnystagmus finden sich bei manchen Fällen von amblyopischen Nystagmus und bei Erkrankungen in der Gegend des ventrocaudalen Deiterskerns. Das bisherige Material ist in der 6. Mitteilung zur Augenzitternkunde enthalten (v. Graefes Arch f. Ophth. 117, S. 628).

Über den Reflexweg sind folgende Ansichten geäußert worden. *Bárány* glaubte 1907, daß er in den subkortikalen Zentren zustande komme. 1920 hielt er aber die Großhirnrinde für nötig, da die Aufmerksamkeit erforderlich ist. Bezüglich der Mitwirkung der Fissura calcarina konnte er nicht zur Klarheit kommen, da Reizversuche an ihr bei Tieren keine Augenbewegungen ergeben hätten. Er nahm dann

[1]) Der Ausdruck „experimenteller" Nystagmus (*Brunner*, *Demetriades*, *Borries*) ist auch nicht eindeutig, da man als experimentell oder künstlich auch den Dunkelnystagmus junger Hunde und Katzen bezeichnen kann.



an, daß die langsame Phase vom Gyrus angularis, die schnelle von der Frontalregion ausgelöst werde[1]). 1921, als er sich über das Verhältnis von Eisenbahnnystagmus und optischem Nystagmus äußert, ist er geneigt, letzteren sich zwischen den vestibulären Zentren, den Augenmuskelkernen und Blickzentren abspielen zu lassen[2]).

Bartels (1920) hält den optischen Drehnystagmus für einen paläencephalen Reflex, der auf dem Wege: Sehnerv—primäre Ganglien—Augenmuskelkerne verläuft[3]).

Nach *Wernöe* kommt folgender Weg in Betracht: Sehnerv—Thalamus—Capsula interna—Centrum semiovale—Zentrum der Augenbewegungen im Stirnhirn—Pyramidenbahn—Capsula interna—Augenmuskelkerne[4]).

Ich habe mich schon 1921 (Münch. med. Wochenschr. S. 1451) und besonders 1922 (klin. Monatbl. 68, 354) dahin ausgesprochen, daß er über die Sehrinde gehen muß, da die Aufmerksamkeit erforderlich ist. Die kurze Bahn im Mittelhirn ließ sich schon damals ausschließen, weil er bei Tabes mit reflektorischer Pupillenstarre vorhanden war, woraus hervorging, daß die Reflexbahnen für den Pupillen- und optischen Drehreflex nicht zusammenfallen. Weiter habe ich bereits 1921 als erster Material gesammelt, woraus sich ergab, daß okuläre Halbblindheit (Glaukom mit Verlust der einen Gesichtsfeldhälfte) den o. D.Ny. nach der blinden Seite nicht aufhebt (Klin. Monatsbl. 68, 235). Dann konzentrierte ich meine Aufmerksamkeit auf den ventrocaudalen Deiterskern und seine nächste Umgebung, deren Erkrankung zu Störungen des optischen Drehnystagmus führen kann. Jahrelange Analyse des Gesamtnystagmus, besonders des bergmännischen, hatten mich zu der Auffassung geführt, daß die charakteristischen Nystagmusentladungen letzten Endes vom ventrocaudalen Deiterskern ausgehen. Als ich Ende 1922 bis Anfang 1923 meine Bearbeitung des bergmännischen Augenzitterns für das Handbuch der Neurologie des Ohres abfaßte, war ich in sorgfältiger Berücksichtigung aller Umstände bereits dahin gekommen, anzunehmen, daß der optische Reiz von der Sehrinde durch die Sehstrahlung zum Mittelhirn gehe und nicht über das Blickzentrum im Stirnlappen verlaufe (s. dort S. 596). Diese Anschauung ist dann in meinem Anfang 1924 ausgearbeiteten Werke „Augenzittern als Gehirnstrahlung" weiter entwickelt worden. Es heißt dort: (S. 314) Daß die Sehrinde durch Assoziationsfasern mit dem Zentrum der willkürlichen Augenbewegungen im Stirnlappen verbunden ist, dürfte nicht zweifelhaft sein. Von letzterem gelangen die Erregungen dann

[1]) *Barany*, Arch. f. Augenheilk. 88, 139. 1921.
[2]) *Barany*, Upsala läkareförenings förhandl. 26.
[3]) *Bartels*, v. Graefes Arch. f. Ophth. 101, 307.
[4]) *Cords*, Zentralbl. f. Ophth. 9, 374.

durch die innere Kapsel zum Mittelhirn. Aber auf dieser Bahn fließen nur gleichsinnige Innervationen, die dem willkürlichem Blicken bzw. Fixieren dienen. Also die Hemmung des Zitterns infolge von Naheeinstellung und auch infolge von Lidschluß könnte auf dieser Bahn erfolgen. Für die eigentliche Zitterinnervation scheint mir mit Rücksicht auf die zahlreichen dissoziierten Schwingungen aus den S. 296 angeführten Gründen eine andere Bahn in Betracht zu kommen, nämlich die absteigende Sehstrahlung, die dann allen optisch-reflektorischen Einflüssen, wie der Lichtwirkung, der Fusion usw. zu dienen hätte. Natürlich kommt man hier über Vermutungen nicht hinaus und kann erst weitere Aufklärung von Versuchen an den Dunkeltieren erwarten. Wie die Willkür- und optisch-reflektorische Bahn Anschluß an die Augenmuskelkerne gewinnt, ist noch nicht bekannt, und erst recht nicht, welche Rolle das große System des Streifenhügels bei den Augenbewegungen spielt." Gleich darauf habe ich dann die Gründe angegeben, aus denen man schließen kann, daß optische und vestibuläre Erregungen sich nicht erst in den Augenmuskelkernen treffen, sondern daß ein Schaltzentrum weiter oberhalb für beide anzunehmen ist, welches ich im ventrocaudalen Deiterskern suche[1]). Hierauf baut ein Aufsatz in der Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde **14**, S. 489 (1926)[2]) weiter, der sich auch mit dem optischen Drehnystagmus beschäftigt und zu folgender Arbeitshypothese führt (S. 513): „Wir betrachten den Deiterskern als das eigentliche Nystagmuszentrum, von dem der größte Teil der bekannten Nystagmen, besonders optischer und vestibulärer Art, letzten Endes einen Ausgang nimmt. Wir nehmen ferner an, daß nicht nur die labyrinthären, sondern auch die willkürlichen und optischen Erregungen, wie auch die Halsreflexe in den Deiterskern einmünden und von da aus mittels des hinteren Längsbündels auf die Augenmuskeln wirken."

S. 514 heißt es dann weiter, daß bei Halbblindheit nach links der Nystagmusreflex von den sehenden linken Netzhauthälften ausgehen, zur linken Sehrinde aufsteigen, von da durch Kommissurenfasern zur rechten Seite gelangen und nun zum Hirnstamm absteigen muß. Erst wenn diese absteigende Bahn von dem Krankheitsherd mitbetroffen wird, fällt der Nystagmus zur blinden Hälfte, d. h. nach links aus. Bei dem dort beschriebenen Fall von Lues des rechten Vestibulariskerns fehlte der optische Drehnystagmus nach links, ohne daß Hemianopsie bestand. Es mußte also angenommen werden, daß die absteigende Reflexbahn auf der rechten Seite, aber tiefer als bei den

---

[1]) Man vergleiche auch *Ohm*, Der Einfluß des Lichtes auf das Augenzittern bei der multiplen Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **75**, 637. 1925.

[2]) Als ich ihn schrieb, war mir der Vortrag von *Cords* am 6. XII. 1925 (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **76**, 124) bekannt.

Fällen von Hemianopsie, beschädigt war. Soweit mein Anteil an der Erforschung der Reflexbahn des optischen Nystagmus im allgemeinen und des optischen Drehnystagmus im besonderen. Er ist nicht auf Sectionsmaterial, sondern auf der klinischen Analyse des Gesamtnystagmus aufgebaut.

Ich befinde mich dabei in erfreulicher Übereinstimmung mit den Ergebnissen von *Cords*. Sein großes Verdienst besteht darin, nachgewiesen zn haben, daß man mittels des optischen Drehnystagmus die Sehstrahlung in einen aufsteigenden optisch-sensorischen und einen medial von ihr gelegenen absteigenden optisch-motorischen Teil zerlegen kann. Ist ersterer allein gestört, so bleibt der opt. D.Ny. nach beiden Seiten erhalten. Ist letzterer dagegen ergriffen, so fällt er nach anderen Seite aus. *Cords* hat diese Anschauung[1]), soweit ich sehe, zuerst am 6. XII. 1925 auf der Vers. rhein. Augenärzte in Düsseldorf vorgetragen und damit den richtigen Schlüssel zur Deutung der *Bárány*schen und *Ohm*schen Typen der gleichseitigen Halbblindheit gefunden[1]).

Wenn wir nun infolge der *Cord*schen Untersuchungen auch imstande sind, isolierte Erkrankungen der optisch-motorischen Bahn mit Hilfe des opt. D.Ny. nachzuweisen, so ist ihre Lage doch noch längst nicht genau bekannt. Nach *Cords* geht die Erregung von der linken Sehrinde durch den Balken auf das rechte optisch-motorische Rindenfeld, wo die optisch-motorische Bahn beginnt, die in der absteigenden Sehstrahlung in zwei Faseretagen zerfällt, von denen die Area densa zum Thalamus, die Area grupposa am äußeren Kniehöcker vorbei durch den äußersten

[1]) In *Cords*' Aufsatz: Die Bedeutung des optomotorischen Nystagmus für die neurologische Diagnostik. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **84**, 152. 1925, ist sie noch nicht enthalten. Auf der Versamml. d. Naturforscher u. Ärzte in Innsbruck am 25. IX. 1924 (siehe Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **73**, 513. 1924) hat er noch die Ansicht ausgesprochen, daß in allen Fällen von Nystagmusstörung eine Läsion der Sehstrahlung anzunehmen ist, bei welcher gleichzeitig Bahnen unterbrochen werden, die sowohl von der rechten als auch von der linken Sehrinde nach dem okulomotorischen Zentrum in der 2. Stirnwindung hinziehen, die teils gekreuzt im Balken, teils ungekreuzt verlaufen. In den Fällen von Störung des optomotorischen Nystagmus ohne Gesichtsfeldausfälle könne von einer Störung oder Unterbrechung der Sehstrahlung nicht die Rede sein. Es handele sich dabei um Herde, die in der Gegend der 2. Stirnwindung und der Scheitelregion liegen. Am wahrscheinlichsten sei die Annahme eines Zentrums für die Rückbewegung in der 2. Stirnwindung, das mit der Sehrinde in Verbindung stehe. Ob der Gyrus angularis bei der Entstehung des optomotorischen Nystagmus mitwirke, müßten weitere Untersuchungen entscheiden. — Auch *Stenvers*, der sich an der Sammlung eines exakten, auch durch die Sektion kontrollierten Materials hervorragend beteiligte, hat angenommen, daß die Reflexbahn zwischen hinterem und vorderem Hirnpol verläuft. Schweiz Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie **14**, 279. 1924 (ref. von *Cords*, im Zentralbl. f. Ophth. **13**, 261); Acta oto-laryngol. **8**, 545. 1926. — Die Annahme eines occipito-frontalen Assoziationssystems für die Erklärung des optischen Drehnystagmus ist jetzt von *Cords* fallengelassen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **117**, 59.

Teil des Hirnschenkelfußes zum Linkswendungszentrum in der Nähe des Abducenskerns sieht. Das von *Cords* in Abb. 25 gegebene Schema ist eine Grundlage für die weitere Forschung, aber noch keine Lösung des Problems. Ich will meine Bedenken an folgendem Fall erläutern. Nehmen wir eine Unterbrechung in der rechten optisch-sensorischen Sehstrahlung an, so bekommen wir eine Halbblindheit nach links mit Nystagmus nach beiden Seiten. Dehnt sich nun die Störung auf den optisch-motorischen Teil aus, so fällt der Nystagmus nach links aus. Die zentripetale Leitung für diesen Linksnystagmus muß also von den sehenden linken Netzhauthälften zur linken Sehrinde aufsteigen, von dort zum rechten motorischen Feld überspringen und dann abwärts zum Hirnstamm gelangen. *Cords* läßt sie unter Kreuzung der Seite im linken Zentrum für die Seitenwender in der Nähe des linken Abducenskerns endigen. Das ist aber noch keineswegs bewiesen, denn ein Linksnystagmus kann am linken Auge auch noch auftreten, wenn der Abducens vollständig gelähmt ist, wie ich vor langer Zeit bewiesen habe. Es steht also gar nichts im Wege, die oben erwähnte rechtsseitige optisch-motorische Bahn an das rechte Seitenwenderzentrum zu führen. Hier können uns vielleicht Fälle weitere Aufklärung bringen, die neben einer Hemianopsie auch eine Lähmung eines Seitenwenders aufweisen. Ich will das nicht näher ausführen.

Weiter müssen wir bei der oben erwähnten Erkrankung fragen: Wie verläuft die Bahn für den Rechtsnystagmus, der ja bestehen bleibt? Etwa von der linken Sehrinde auf der linken Seite zum Hirnstamm? Jedenfalls ist die linke Calcarina auch mit den Rechtswendern verbunden, denn bei linksseitiger Halbblindheit werden die Augen auf einen rechts stehenden Gegenstand eingestellt.

Noch schwieriger ist es, sich eine Vorstellung vom Verlaufe der Bahnen für die senkrechten Bewegungen zu machen. Ich habe in v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**, S. 175 einen Fall von Hemianopsie nach links mit schwerer Störung aller 4 Komponenten des Nystagmus beschrieben. Wo ist der Sitz der Erkrankung?

Cords meint, daß man bei doppelseitigem Ausfall des opt. Ny. mit der Deutung vorsichtig sein müsse, da Aufmerksamkeitsstörungen nicht auszuschließen sind? Worin bestehen diese? Gibt es außer den optisch bedingten noch andere Formen? *Cords* rät in solchen Fällen statt des Streifenmusters das Figurenmuster zu nehmen, da es stärker nystagmuserregend wirke. Ich will das nicht bestreiten, halte aber das Streifenmuster für das feinere Reizmittel. Wenn wir das Gesichtsfeld mit starkem Licht prüften, würde uns mancher Fall von Hemianopsie entgehen, die wir erst mit schwacher Reizung entdecken.

Cords erkennt an, daß der opt. Drehnystagmus eine Funktion der Gesamtnetzhaut ist, und auch zustande kommt, wenn die Fovea nicht

funktioniert. Diese Anschauung habe ich seit 1922 gegen starken anfänglichen Widerspruch vertreten. Sie wird nun hoffentlich allgemein anerkannt werden. Die Autoren müssen sich dann aber klar machen, was sie mit ihrem Drehschirm erreichen können. Seine Wirkung kann nur seinem Sehwinkel entsprechen. Besitzt also z. B. das Gesichtsfeld eine Gesamtausdehnung von 30°, so hat es keinen Zweck, mit einem Drehschirm zu untersuchen, dessen Gesamtnetzhautbild sich nur über 25° erstreckt. Größe und Untersuchungsabstand des Schirmes sind also anzugeben. Mein Drehrad erscheint bei 50 cm Abstand unter einem Winkel von 42°. Man sieht also, daß der Untersuchung der Netzhautperipherie ziemlich enge Grenzen gezogen sind. Natürlich könnte man auch Vorrichtungen von erheblich größerem Umfange konstruieren, besonders in der Form der von mir vorgeschlagenen Drehschleife.

Bei der weiteren Forschung wird es nicht nur von Interesse sein, die Erkrankungen der optischen Reflexbahn festzustellen, die zu Störungen des optischen Drehnystagmus führen, sondern auch die, welche ihn nicht angreifen. Das jetzt von mir dargebotene Material beruht wieder auf der Nystagmographie, die auch *Cords* jetzt für nötig hält, um Differenzen aufzufinden.

Retrobulbäre Neuritis luetica.

1. Fall. 51 jähr. Frau, 13 Kinder; 10 leben und sind gesund; 3 Frühgeburten im 3. bis 4. Monat; letztes Kind totgeboren. Sieht doppelt.

2. IX. 1926. Rechts totale Abducenslähmung. Rechtes und linkes Auge $= {}^4/_8$; $+ 1{,}25 = {}^4/_4$. Mattes Glas für das rechte Auge. Sachs-Georgi im Blut positiv.

9. IX. Seit 4 Tagen sieht das linke Auge schlecht. Rechtes Auge $= {}^4/_4$; linkes Auge = Finger in 10 cm mit Mühe. Die rechte Pupille reagiert prompt auf Licht, die linke nur spurweise. Hintergrund ganz normal. Es wird retrobulbäre Neuritis angenommen. Das Doppeltsehen ist verschwunden. Das matte Glas kommt auf die linke Seite.

10. IX. Aufnahme ins Krankenhaus. Nasen- und innerer Befund normal.

11. IX. Bismogenol.

12. IX. Das linke Auge ist stockblind. Um eine möglichst schnelle antiluetische Wirkung zu erzielen, wird mit intramuskulären Sublimatinjektionen (0,01) begonnen, die täglich wiederholt werden.

13. IX. Geringe Lichtempfindung, Spur Pupillenreaktion. Sachs-Georgi im Liquor negativ.

17. IX. Rechts $= {}^4/_4$; linkes Auge = Finger in 20 cm; Handbewegungen nach allen Seiten; linker Sehnerv ganz normal aussehend, rechter Abducens völlig gelähmt.

Zur Aufzeichnung des optischen Drehnystagmus wird der Hebel am rechten Auge angelegt und nun jedes Auge für sich gereizt. So ist man in der Lage festzustellen, daß der optische Drehnystagmus in horizontaler Richtung trotz totaler Abducenslähmung gut auszulösen ist und daß er sich verschieden verhält, je nachdem das rechte oder linke Auge offen ist.

Kurve 1025/1. Fadenhebel 6:36. Rechtes Auge allein offen.

21. Sek. Linksdrehung mit 10 Streifen von 2 cm Breite (Abb. 1).

22. bis 32. Sek. 20 Rechtsrucke à 2. Ablenkung zuerst mehr gegen, später in der Drehrichtung.

Kurve 1025/2. Rechtes Auge offen.

16. Sek. Rechtsdrehung (Abb. 2).

16. bis 26. „ 30,5 Linksrucke à 3. Ablenkung zuerst gegen, dann in der D. R.

17. „ Halt.

Kurve 1025/3. Linkes Auge offen.

19. Sek. Rechtsdrehung (Abb. 3).

20. bis 30. „ 15 Linksrucke à 1,5.

30. „ 36. „ 6 „ à 1,0. Ablenkung gegen die D. R.

Kurve 1025/4. Linkes Auge offen.

2. Sek. Linksdrehung (Abb. 4).

2. bis 7. „ mehr als 6 Rechtsrucke à 1,2. Dann hört der Nystagmus bis auf Spuren auf.

14. „ Halt.

18. IX. Links = Finger in $^1/_2$ m (0,2/60); noch keine Farbenempfindung.

Gesichtsfeld außen 80, 76, 38;
„ unten 36, 30, 25;
„ innen 22, 23, 24;
„ oben . . . . 21, 38, 57.

20. IX. Links = $^1/_{18}$.
22. IX. Links = $^4/_{36}$.
23. IX. Beginnende Stomatitis mercurialis.
24. IX. Kein Sublimat.
25. IX. Links + 0,75 = $^4/_6$. Wieder jeden Tag Sublimat.
28. IX. Links = $^4/_5$.
4. X. Links = $^4/_4$. Rechter Abducens bessert sich.

Gesichtsfeld außen 90, 90, 75;
„ unten 57, 52, 54;
„ innen 55, 54, 50;
„ oben . . . . 48, 52, 71.

12. X. Mit Sublimat aufgehört.
17. X. Entlassen. Jodkali.
21. X. Rechts und links = $^4/_3$. Pupillenreaktion prompt. Abducens noch nicht ganz geheilt.

Dieser Fall lehrt, daß auch bei Stockblindheit eine vollständige Wiederherstellung möglich ist. Vom guten rechten Auge lassen sich trotz totaler Abducenslähmung sowohl Rechts- wie Linksrucke von ungefähr gleicher Amplitude auslösen. Letztere sind frequenter. Vom linken Auge mit sehr geringer zentraler Sehschärfe sind Rechts- und Linksrucke nach Amplitude und Frequenz ganz erheblich schwächer als vom rechten Auge. Erstere sind am meisten geschädigt und fehlen bei schnellerer Drehung ganz. Das Leiden beruht vielleicht auf einer lokalen Meningitis, die sich bis in den linken Canalis opticus erstreckt.

Gleichseitige Halbblindheit.

2. Fall. 78jähr. Mann. Seit 8 Tagen nach dem Aufstehen ohne sonstige Erscheinungen Abnahme der Sehkraft des rechten Auges bemerkt. Rechtes Auge + 3 = $^4/_{12}$; linkes Auge + 2 = $^4/_{24}$.

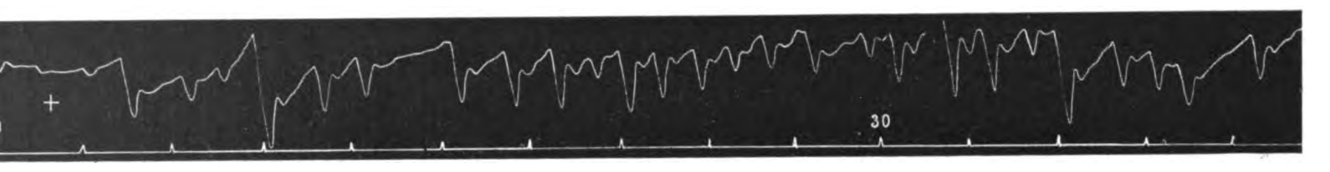


Abb. 1. Fall 1. Rechtes Auge allein. + Linksdrehung.

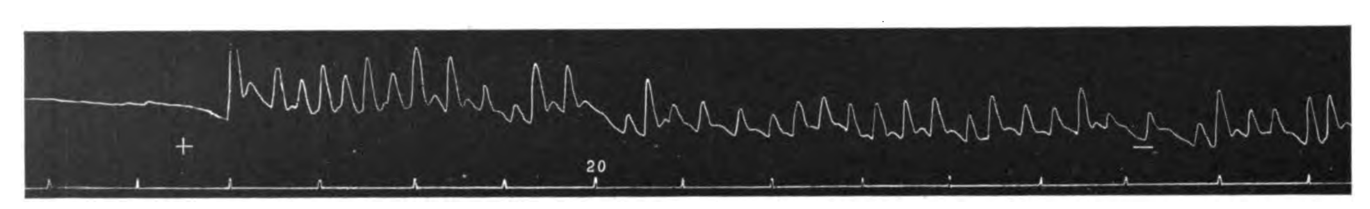


Abb. 2. Fall 1. Rechtes Auge allein. + Rechtsdrehung. − Halt.



Abb. 3. Fall 1. Linkes Auge allein. + Rechtsdrehung.

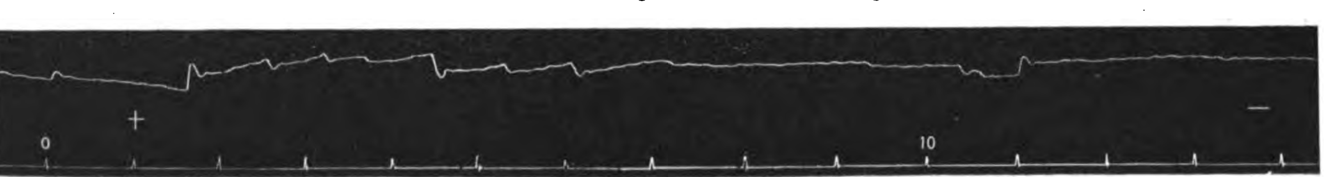


Abb. 4. Fall 1. Linkes Auge allein. + Linksdrehung.

Gesichtsfeld fällt nach rechts aus (Abb. 5). Ein Licht wird von rechts noch schwach empfunden. Pupillen reagieren von beiden Seiten. Hintergrund normal.

Kurve 946/1. Rechtes Auge allein. Zunächst feine Wellen.

2. Sek. Linksdrehung mit 10 Streifen von 2 cm Breite. U. Z. 4,4 Sek. (Abb. 6).

2. bis 11. Sek. Viele feine Wellen und einige größere Bewegungen. Geringe Ablenkung in der D. R.

12. „ Halt. Kurve unverändert.

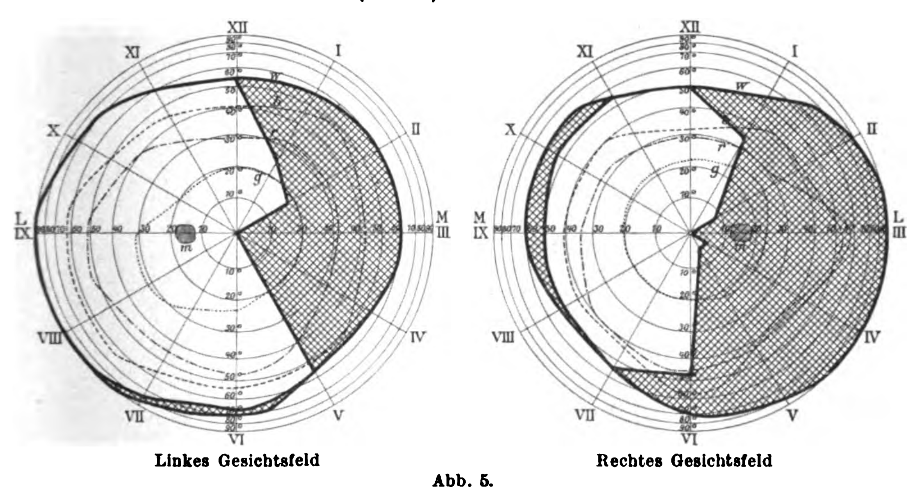
Kurve 946/2. Rechtes Auge offen.

2. Sek. Rechtsdrehung. Zunächst unter feinen Wellen deutliche Mitbewegung in der D. R. Dann mäßiger Ny. (Abb. 7).

6. bis 12. „ 9 Linksrucke à 1,5.

Kurve 946/3. Rechtes Auge offen.

2. Sek. Rechtsdrehung mit je 46 weißen und schwarzen Streifen von 4 cm Breite (Abb. 8).



Linkes Gesichtsfeld   Rechtes Gesichtsfeld

Abb. 5.

3. bis 8. Sek. 9,5 Linksrucke à 1,9; die größer sind als in der vorigen Kurve. Ablenkung gegen die D. R.

Kurve 946/4. Rechtes Auge offen.

3. Sek. Linksdrehung mit denselben Streifen (Abb. 9).

4. bis 13. „ 15 kleine Rechtsrucke, z. T. nicht typisch, à 1,6; keine deutliche Ablenkung.

Hiermit habe ich bisher 7 Fälle von gleichseitiger Halbblindheit beschrieben. Kurven liegen vor beim 5. (Zeitschr. f. Neurol. u. Psych. **102**, S. 454) und beim 6. Fall (v. Graefes Arch. **117**, S. 352). Bei beiden war der Ny. auch nach der blinden Seite lebhaft. Hier fällt der Ny. nach der blinden Seite aus, wenn man mit 10 Streifen von 2 cm Breite reizt (Abb. 6). Die kleinen Erhebungen in der Kurve haben mit der Drehung nichts zu tun, da sie sich auch im Anfang der Abb. 9 finden. Vielleicht beruhen sie auf spontanen Ablenkungen der Augen nach der blinden Seite, denen kleine Linksrucke folgen. Der Linksnystagmus ist vorhan-

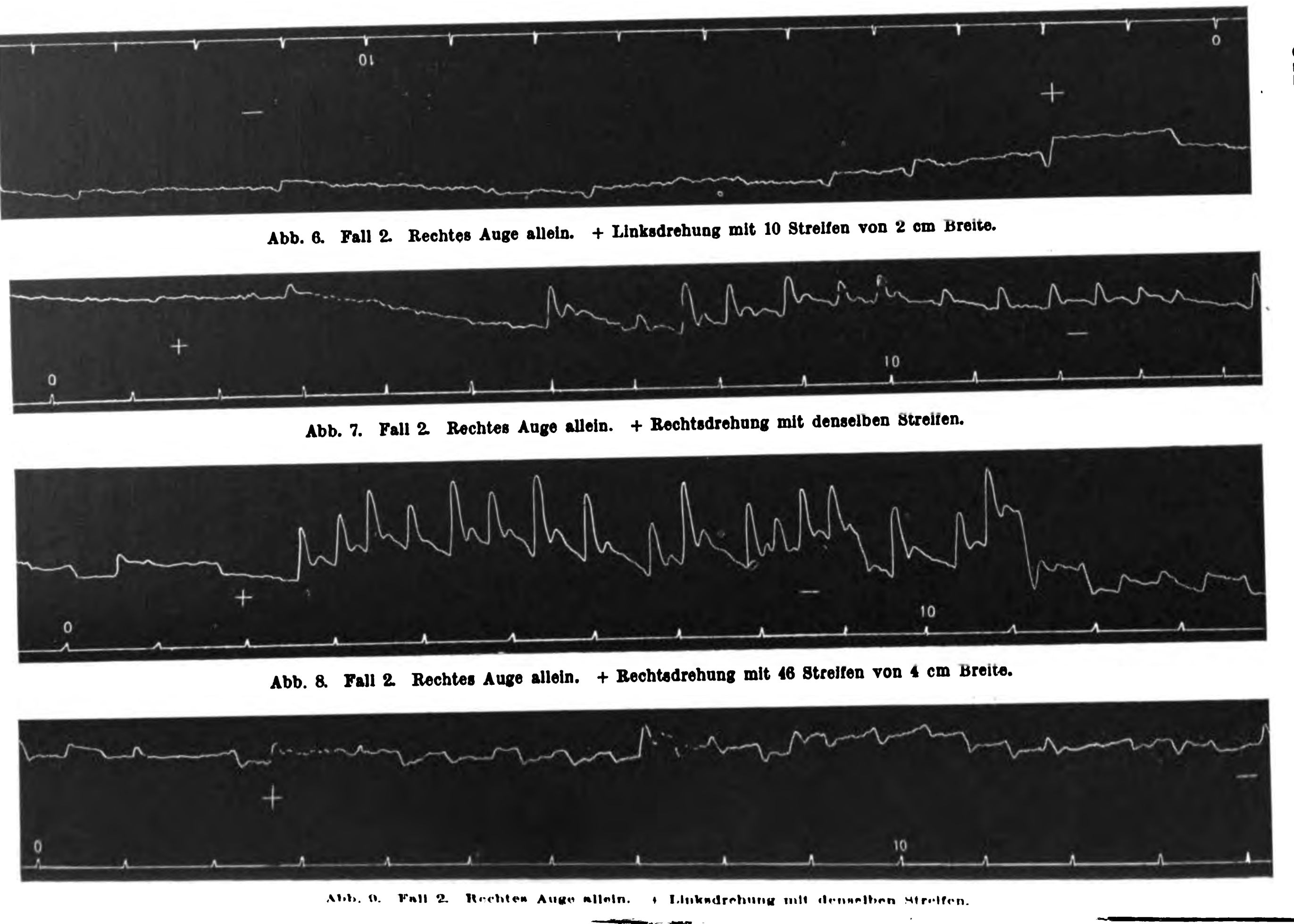


Abb. 6. Fall 2. Rechtes Auge allein. + Linksdrehung mit 10 Streifen von 2 cm Breite.

Abb. 7. Fall 2. Rechtes Auge allein. + Rechtsdrehung mit denselben Streifen.

Abb. 8. Fall 2. Rechtes Auge allein. + Rechtsdrehung mit 46 Streifen von 4 cm Breite.

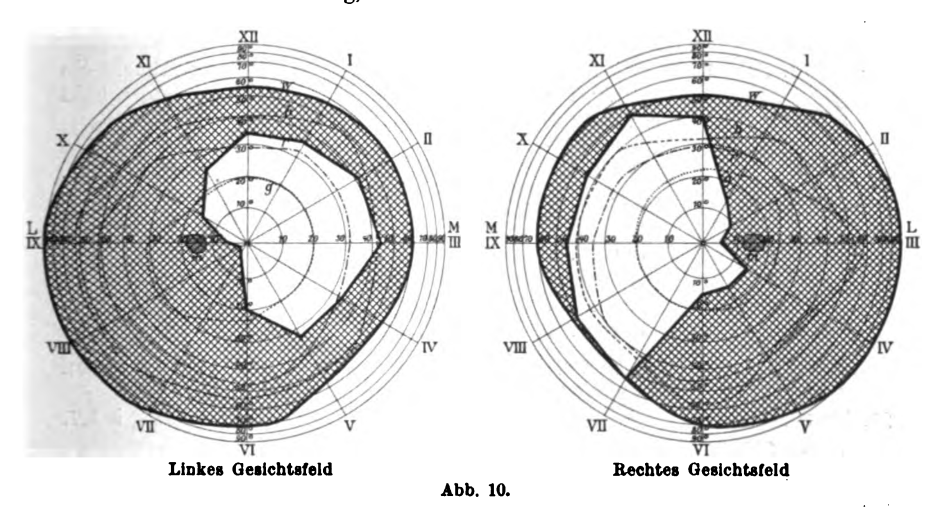
Abb. 9. Fall 2. Rechtes Auge allein. + Linksdrehung mit denselben Streifen.

den, aber mäßig. Reizt man aber mit Streifen von 4 cm Breite, so ist nicht nur der Linksnystagmus erheblich lebhafter, sondern es tritt auch ein geringer Nystagmus zur blinden Seite auf, der von einigen kleinen Linksrucken unterbrochen wird. *Cords* hat also recht, wenn er zur Untersuchung mit verschiedenen Mustern auffordert. Auch bei breiten Streifen ist der Unterschied zwischen Links- und Rechtsnystagmus ganz bedeutend.

Man muß hier also eine Erkrankung (Blutung) auf der linken Seite annehmen, die nicht nur die aufsteigende, sondern auch die optisch-motorische Bahn betroffen hat. Mein Fall ist der erste in der Literatur mit positiver Kurve. Es ist sehr zu bedauern, daß *Cords* seinem reichen Material keine Kurven beigegeben hat.

Erkrankungen der Hypophyse.

3. Fall. 38jähr. Fräulein. Seit 6 Jahren Abnahme der Sehkraft; dauernde Kopfschmerzen; kein Erbrechen, kein Schwindel; anderswo mit Tuberkulinkur behandelt. Periode vom 17. bis 21. Jahre, dann ausgeblieben; nur vor 11 Jahren, als sie im Krankenhause lag, 3mal menstruiert.



Linkes Gesichtsfeld Rechtes Gesichtsfeld

Abb. 10.

Befund 18. III. 1925: Rechtes Auge = Finger in 3 m; linkes Auge = Finger in 40 cm.

Gesichtsfeld siehe Abb. 10.

Jede Pupille reagiert bei Belichtung von beiden Seiten, die linke schwächer. Optischer Drehnystagmus von beiden Augen auslösbar. Beide Sehnerven im ganzen sehr blaß, besonders der linke. Viele kleine Aderhautherde. Sachs-Georgi negativ.

Die Röntgenaufnahme ergibt eine kolossale Ausweitung der Sella turcica.

6. V. Erste Röntgenbestrahlung, die im Verlaufe 1 Jahres 12mal wiederholt wird und Haarausfall nach sich zieht.

30. XI. 1925. Rechtes Auge = Finger in 4 m; linkes Auge = Finger in $1^1/_2$ m.

	Rechtes Auge	Linkes Auge
Gesichtsfeld außen	10, 10, 11,	10, 13, 16;
„ unten . . .	51, 49, 45,	35, 50, 45;
„ innen	41, 40, 40,	50, 45, 40;
„ oben	40, 24, 15,	35, 30, 18.

Kurve 786/1. Rechtes Auge allein.
3. Sek. Linksdrehung (Abb. 11).
4. bis 14. „ 17 Rechtsrucke von wechselnder Amplitude à 1,7. Zunehmende Ablenkung in der Drehrichtung.

Kurve 786/2. Rechtes Auge allein.
3. Sek. Rechtsdrehung. Auf eine langsame Mitbewegung folgt ein sehr großer Linksruck, woran sich ein kräftiger Nystagmus anschließt. Ablenkung gegen die Drehrichtung (Abb. 12).
4. bis 11. „ 12 Linksrucke à 1,7.
In der 12. „ eine andersartige Augenbewegung.
13. bis 20. „ 10 Linksrucke à 1,4.

Kurve 786/3. Linkes Auge allein.
4. Sek. Linksdrehung. Während das Auge größtenteils gegen die Drehrichtung abgelenkt ist, entwickelt sich ein grobschlägiger, langsamer Rechtsnystagmus, der nur unvollkommen aufgezeichnet ist (Abb. 13).
5. bis 15. „ 12 Rechtsrucke à 1,2.

Kurve 786/4. Linkes Auge allein.
2. Sek. Rechtsdrehung. Bei Ablenkung in der Drehrichtung entsteht ein langsamer, mit zunehmender Geschwindigkeit des Rades bald kleiner werdender Linksnystagmus (Abb. 14).
4. bis 14. „ 9 Linksrucke à 0,9.

28. VI. 1926. Bis jetzt 13 Bestrahlungen. Keine Kopfschmerzen mehr. Rechtes Auge = Finger in 4 m; linkes Auge = Finger in 2 m.

	Rechtes Auge	Linkes Auge
Gesichtsfeld außen	11, 15, 25,	15, 14, 19;
„ unten	45, 45, 48,	29, 37, 36;
„ innen	42, 43, 40,	36, 35, 29;
„ oben	44, 15, 12.	30, 22, 16.

Kurve 959/1. Drehrad mit 10 Streifen von 2 cm Breite. Rechtes Auge allein.
24. Sek. Linksdrehung (Abb. 15).
25. bis 35. „ 17 kleine Rechtsrucke bei Ablenkung in der Drehrichtung à 1,7.

Kurve 959/2. Rechtes Auge allein.
31. Sek. Rechtsdrehung (Abb. 16).
31. bis 41 „ 16 sehr kleine Linksrucke à 1,6.

Kurve 959/3. Linkes Auge allein.
3. Sek. Linksdrehung (Abb. 17).
4. bis 5. „ 4,5 fast pendelförmige Zuckungen à 4,5.
5. „ 6. „ 3 Zuckungen à 3, darunter 1 großer Rechtsruck und 1 gewölbeförmige Zuckung.
6. „ 7. „ fast 4 mehr pendelförmige Zuckungen. Dann folgt 1 großer, lange dauernder Rechtsruck.
9. „ 10. „ 5,5 Pendelzuckungen à 5,5.
10. „ 16. „ kleine, z. T. pendelförmige Zuckungen.
16. „ 19. „ 7 Zuckungen à 2,5; darunter 4 große Rechtsrucke.
22. „ Halt.

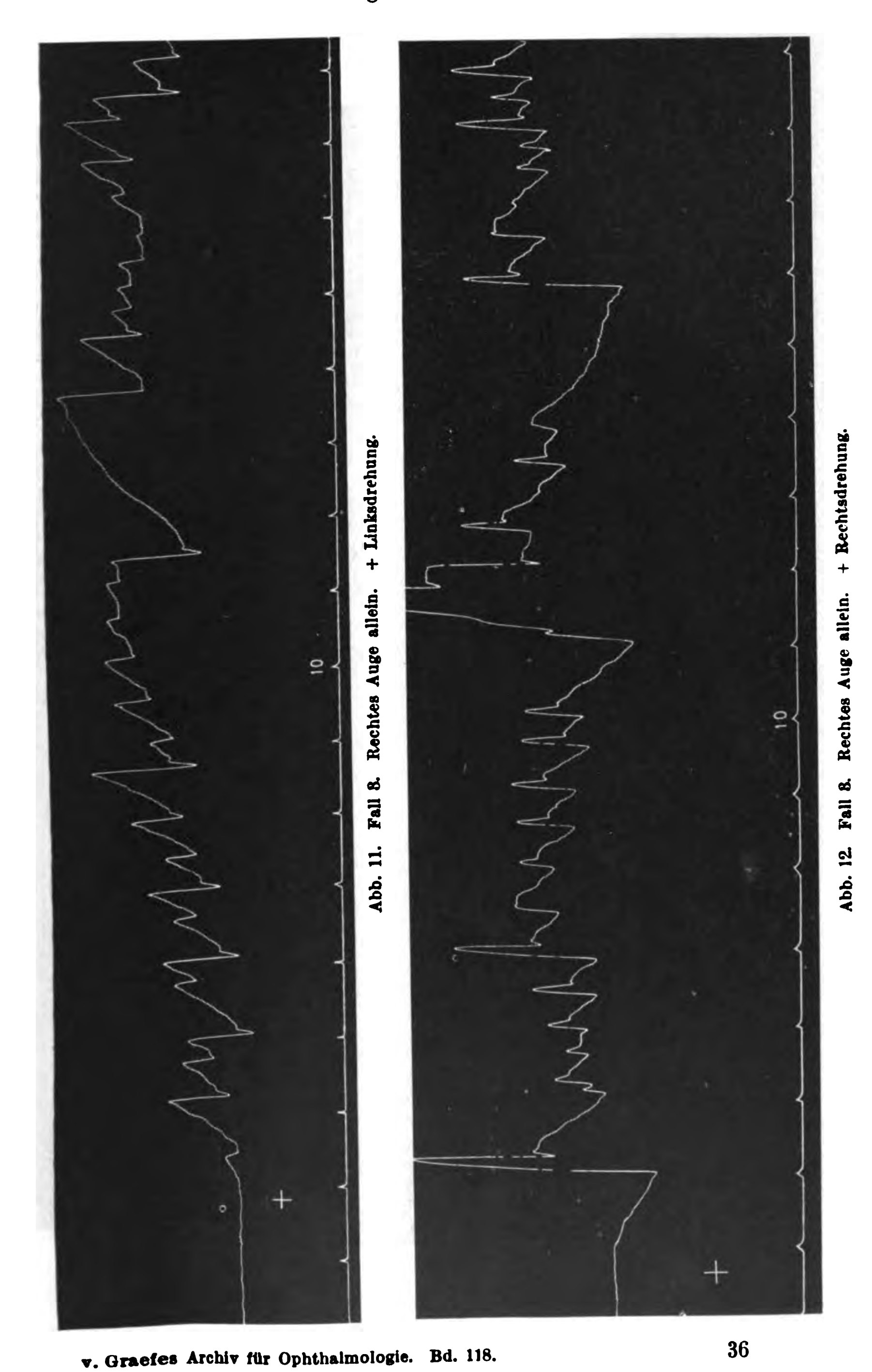


Abb. 11. Fall 8. Rechtes Auge allein. + Linksdrehung.

Abb. 12. Fall 8. Rechtes Auge allein. + Rechtsdrehung.

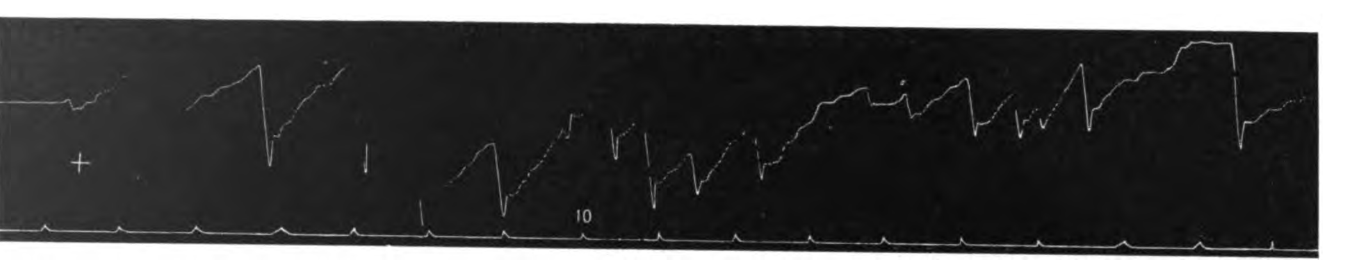


Abbildung 13. Fall 8. Linkes Auge allein. + Linksdrehung.

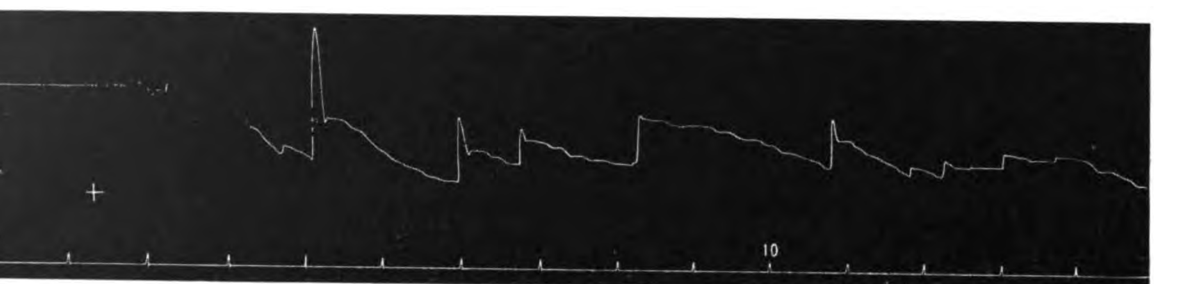


Abb. 14. Fall 8. Linkes Auge allein. + Rechtsdrehung.

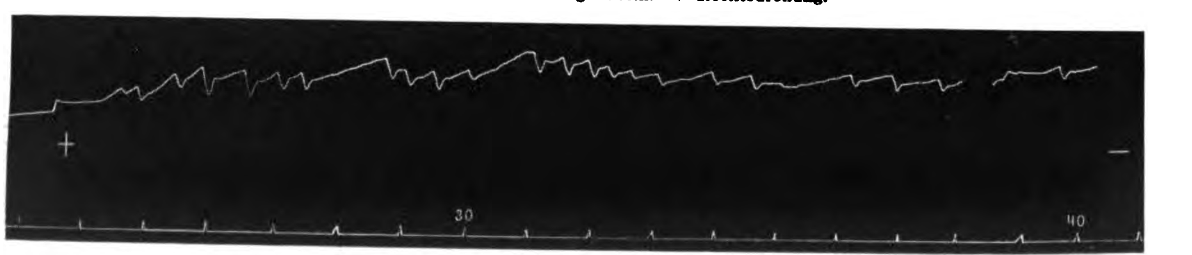


Abb. 15. Fall 8. Rechtes Auge allein. + Linksdrehung. – Halt.

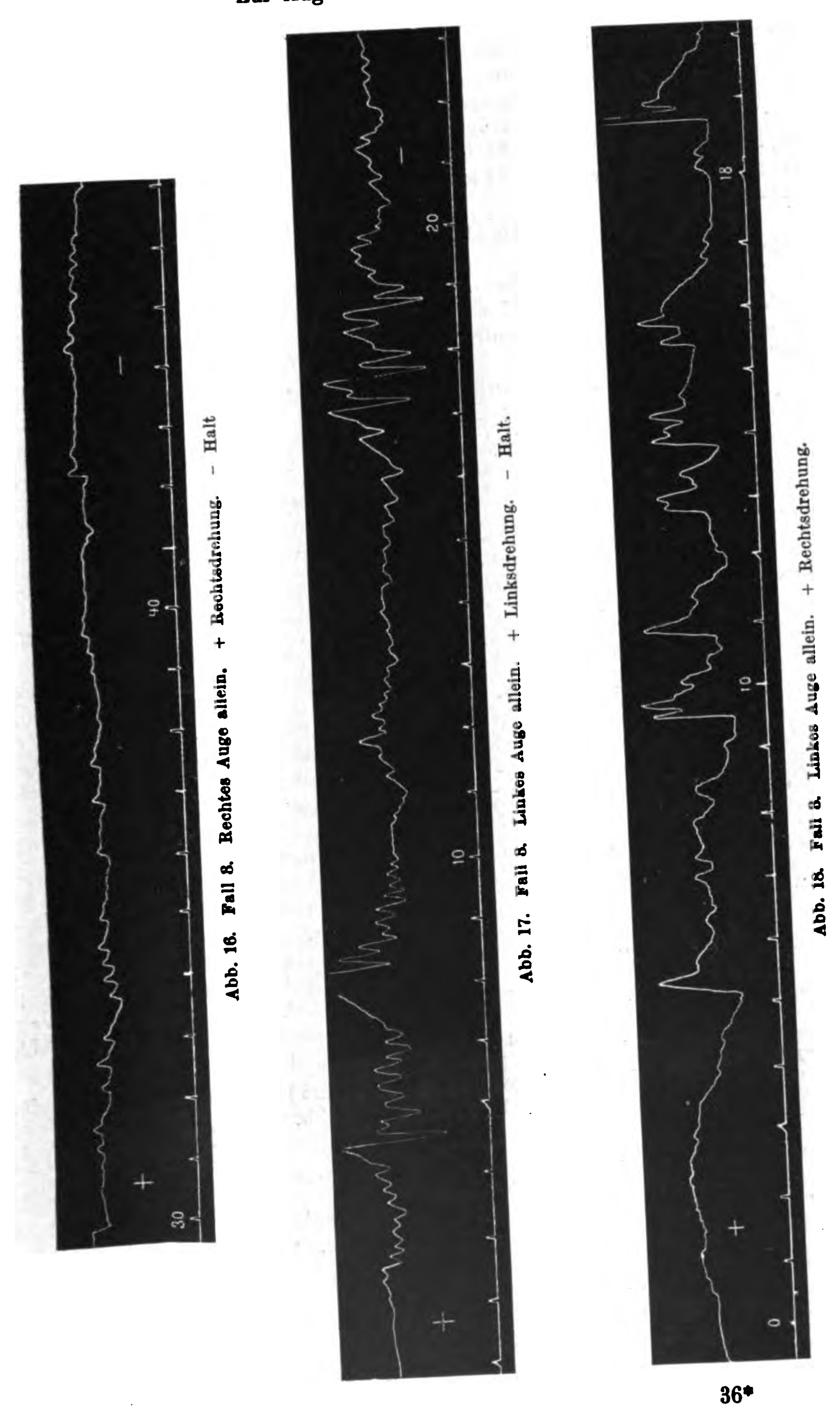


Abb. 16. Fall 8. Rechtes Auge allein. + Rechtsdrehung. − Halt

Abb. 17. Fall 8. Linkes Auge allein. + Linksdrehung. − Halt.

Abb. 18. Fall 8. Linkes Auge allein. + Rechtsdrehung.

Kurve 959/4. Linkes Auge allein.

2. Sek. Rechtsdrehung. Es tritt ein unregelmäßiger, nicht sicher zu zählender Nystagmus auf (Abb. 18).

Befund der inneren Abteilung (Chefarzt Dr. *Bock*): Ausgesprochene Dystrophia adiposo-genitalis. Sella turcica außerordentlich stark vertieft. Tiefe bei 50 cm Fokus-Plattenabstand 18 mm. Proc. clinoid. post. durch Druck vollständig zerstört.

4. Fall. 43jähr. Mann. 16. IV. 1924. Das linke Auge soll seit einigen Jahren schlechter geworden sein.

Rechtes Auge = $^4/_4$; linkes Auge zuerst = $^4/_{60}$, dann mit + und — Glas = $^4/_9$. Das linke Gesichtsfeld wird am Perimeter stark konzentrisch eingeengt, an der 1 m entfernten Tangententafel noch viel enger angegeben, weshalb ich Simulation annehme.

11. XII. 1925. Kommt wegen eines Hornhautfremdkörpers. Rechtes Auge = $^4/_4$; linkes Auge = $^4/_{60}$.

Linkes Gesichtsfeld außen 3, 9, 11;
„ „ unten 10, 50, 45;
„ „ innen 42, 43, 47;
„ „ oben . . . . 0, 0, 0.

Rechter Sehnerv gut gefärbt, linker ganz blaß. Sachs-Georgi negativ; Nasenbefund normal. Der Kranke bleibt dann aus.

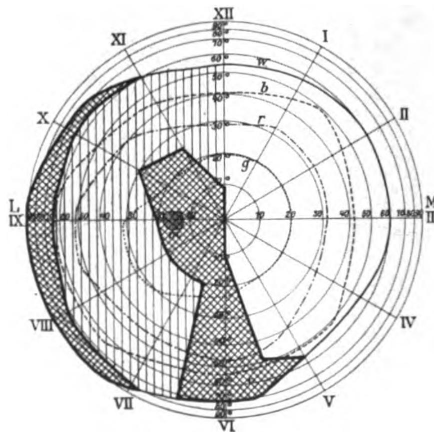


Abb. 19. Linkes Gesichtsfeld.

10. VIII. 1926. Er gibt jetzt an, daß er mit beiden Augen nach der Außenseite schlecht sehen könne. Rechts = $^4/_{18}$; links = Finger in 10 cm excentrisch. Im rechten Gesichtsfeld wird ein weißes Scheibchen von 1 qcm nach außen von der Mitte erheblich schlechter empfunden, als nach innen. Doch sind seine Außengrenzen normal. Im linken Gesichtsfeld liegt außen und unten von der Mitte ein absolutes Skotom. Daran schließt sich nach außen ein relatives an, worin ein weißes Scheibchen nur wahrgenommen wird, wenn man es bewegt. Die äußerste Peripherie ist wieder ganz blind (Abb. 19).

Kurve 1003/1. Rechtes Auge allein. Drehrad mit 10 Streifen von 2 cm Breite.
2. Sek. Linksdrehung. U. Z. = 4 Sek. (Abb. 20).
3. bis 13. „ 11 Rechtsrucke à 1,1.
15. „ Halt.

Kurve 1003/2. Rechtes Auge allein.
15. Sek. Rechtsdrehung. U. Z. = 3,6 Sek. (Abb. 21).
15. bis 22. „ 20 Zuckungen, z. T. Linksrucke, z. T. umgekehrt gewölbeförmig à 2,9.
23. „ Halt.

Kurve 1003/3. Linkes Auge allein.
2. Sek. Rechtsdrehung (Abb. 22).
2. bis 8. „ 10,5 Linksrucke à 1,7.

Kurve 1003/4. Linkes Auge allein.

25\. Sek. Rechtsdrehung (Abb. 23).
25\. bis 35. „ 21 z. T. große Rechtsrucke à 2,1.

Die letzten 3 Kurven weisen auch Stücke mit erheblich kleinerer Amplitude auf.

Befund der inneren Abteilung (Dr. *Bock*): An Gewicht eher abgenommen; keine Adipositas, keine genitale Hypoplasie; Haarausfall seit 4 Jahren. Sella turcica normal; im hinteren unteren Teil geringe Atrophie. Kein Anhalt für Tumor der Hypophyse.

5. Fall. 25jähr. Mann. 27. V. 1910 zuerst bei mir. Seit einigen Wochen Kopfschmerzen und Erbrechen, seit 2 Tagen Doppeltsehen. 1907 soll ihm ein fußbreiter Kohlenbrocken gegen die Stirn geflogen sein, worauf er 15 Minuten betäubt war.



Abb. 20. Fall 4. Rechtes Auge allein. + Linksdrehung. – Halt.

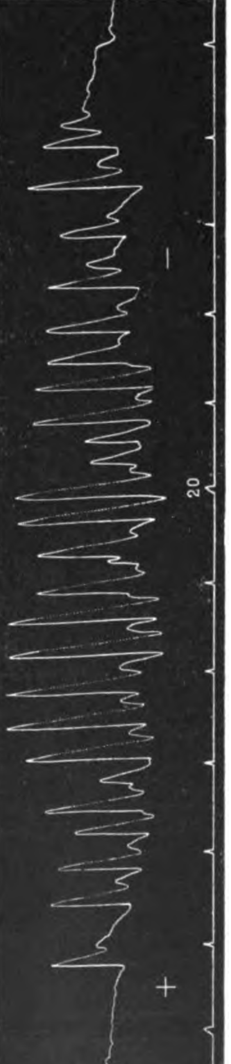


Abb. 21. Fall 4. Rechtes Auge allein. + Rechtsdrehung. – Halt.



Abb. 22. Fall 4. Linkes Auge allein. + Rechtsdrehung.

Rechtes und linkes Auge = $^4/_4$. Gesichtsfeld, Augenhintergrund, Nase normal. Rechts Ptosis und Doppeltsehen im ganzen Bereich des Blickfeldes infolge von Oculomotoriuslähmung. Wassermann negativ. Schmierkur. Später gewisse Besserung, worauf der Kranke wegblieb.

23. XI. 1914. Rechtes Auge = $^6/_{10}$; + 2 Di = Schweigger 0,4:25 cm. Linkes Auge = $^6/_6$; Schweigger 0,4:25 cm. Rechts geringe Ptosis. Das rechte Auge geht nur bis zur Tränenpunktslinie. Hebung vollständig, Senkung teilweise gelähmt. Abduktion gut. Pupille weit, reagiert nicht. Beide Sehnerven sehr blaß. Wassermann: leichter Schleier.

3. II. 1918. Rechtes Auge = $^4/_{18}$; linkes Auge = $^4/_4$. Abgesehen von der Abduktion sind alle Bewegungen des rechten Auges ganz oder teilweise gelähmt.

Rechtes	Gesichtsfeld	außen	60, 60, 50;
„	„	unten	25, 10, 10;
„	„	innen	30, 35, 40;
„	„	oben	45, 45, 50.

Linkes Gesichtsfeld normal. Untersuchung auf Lues negativ.

6. IX. 1926. Von der inneren Abteilung (Chefarzt Dr. *Bock*) wegen Verdacht auf Hirngeschwulst geschickt.

Rechtes Auge: Mäßige Ptosis; Abduktion gut, Adduktion bis zur Tränenpunktslinie; Hebung ganz, Senkung fast ganz gelähmt. Pupille 6 mm, lichtstarr. Sehnerv ganz weiß mit engen Gefäßen. Linke Pupille reagiert direkt und indirekt. Sehnerv abgeblaßt. Rechtes Auge = Finger in 20 cm mit Mühe; linkes Auge = $^4/_8$.

		Rechtes Auge	Linkes Auge
Gesichtsfeld	außen	20, 20, 8,	70, 75, 70;
„	unten	5, 10, 20,	60, 50, 50;
„	innen	30, 40, 45,	55, 55, 45;
„	oben	45, 45, 50.	40, 50, 65.

Im rechten Gesichtsfeld soll das weiße Scheibchen nach links heller sein als in der Mitte und nach rechts.

Kurve 1082/1. Aufgenommen vom linken Auge nach links, da das rechte Auge in seiner Bewegung sehr behindert ist. Je 46 weiße und schwarze Streifen von 4 cm Breite. Linkes Auge allein.

2. Sek. Linksdrehung. U. Z. = 4,8 Sek. Nach kleiner Mitbewegung tritt ein lebhafter Rechtsnystagmus bei Ablenkung gegen die Drehrichtung auf.
2. bis 11. „ 21 Rechtsrucke à 2,3 (Abb. 24).
11. „ Halt.

Kurve 1082/2. Linkes Auge allein.

1. Sek. Rechtsdrehung. U. Z. = 4,4 Sek. (Abb. 25).
1. bis 11. „ 28 Linksrucke à 2,8. Ablenkung größtenteils gegen die D. R.
11. „ Halt.

Kurve 1082/3. Rechtes Auge allein.

1. Sek. Linksdrehung (Abb. 26).
2. bis 8. „ 18 Rechtsrucke à 3 bei Ablenkung gegen die Drehrichtung.
9. „ Halt. Kein Nachnystagmus.

Kurve 1082/4. Rechtes Auge allein.

1. Sek. Rechtsdrehung (Abb. 27).
1. bis 8. „ 16 Linksrucke à 2,3. Ablenkung größtenteils gegen die D. R.
9. „ Halt.
10. „ 13. „ kleinschlägiger inverser Nachnystagmus.

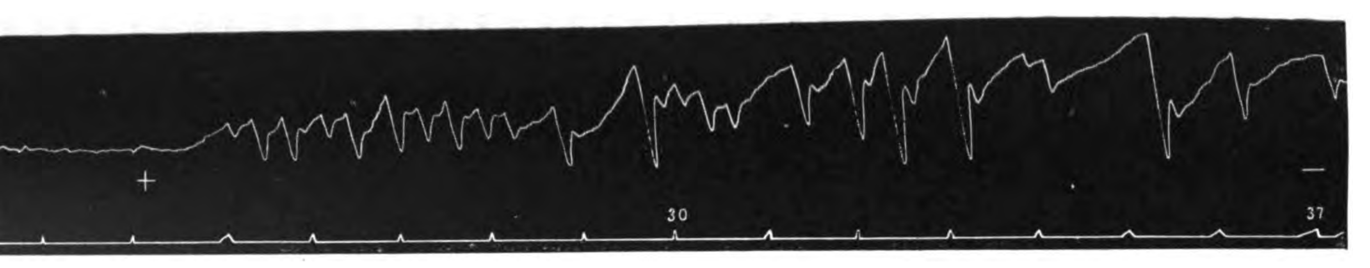


Abb. 23. Fall 4. Linkes Auge allein. + Linksdrehung. – Halt.

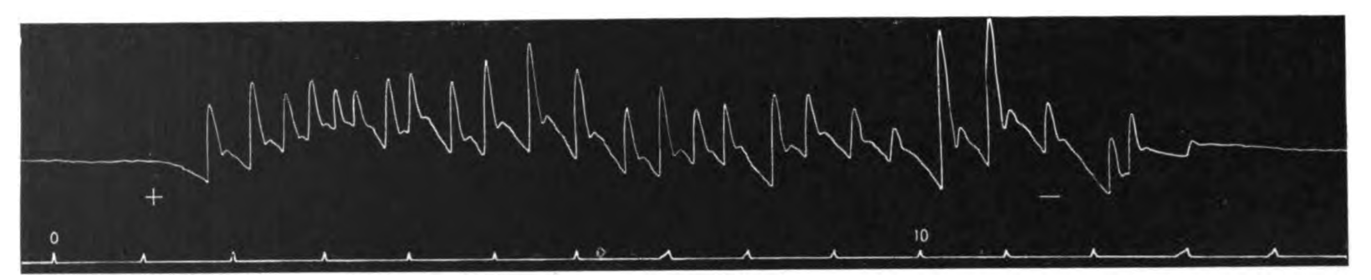


Abb. 24. Fall 5. Linkes Auge allein. Linksdrehung. – Halt.

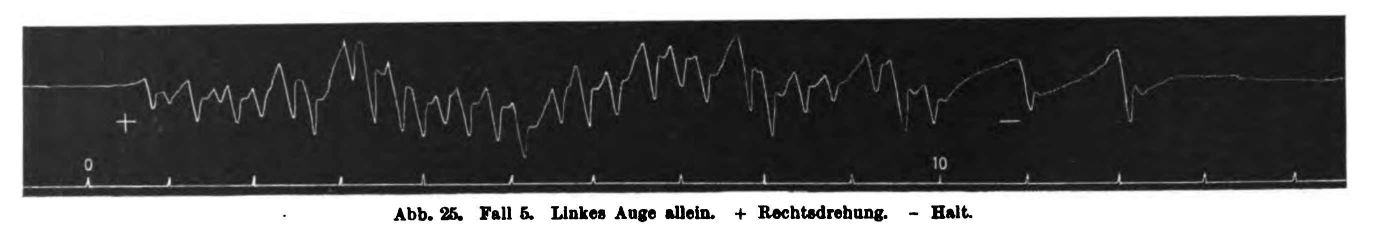


Abb. 25. Fall 5. Linkes Auge allein. + Rechtsdrehung. – Halt.

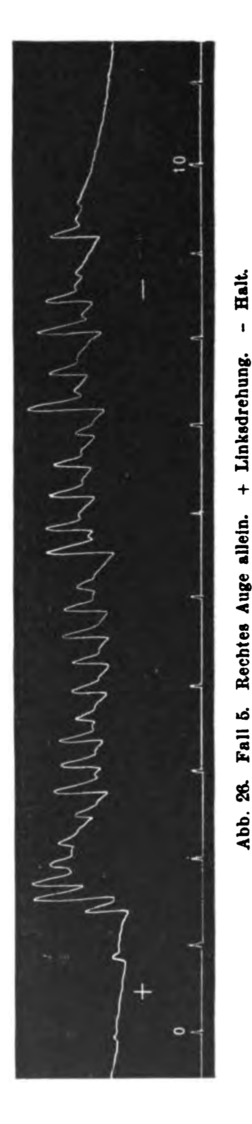


Abb. 26. Fall 5. Rechtes Auge allein. + Linksdrehung. - Halt.



Abb. 27. Fall 5. Rechtes Auge allein. + Rechtsdrehung. - Halt.

Befund der inneren Abteilung (Dr. *Bock*): Behaarung und Libido geringer als früher. Starke Adipositas. Boden der Sella turcica stark gesenkt; Keilbeinhöhle dadurch stark verkleinert; Boden der Sella auch nach hinten sehr ausgeweitet; Proc. clin. post. nur als undeutliche Schatten angedeutet; Maße: 23 mm tief, 25 mm breit.

Die Fälle 4 und 5 lehren, daß man in allen Fällen von unklarer Augenmuskellähmung oder Sehnervenschwund an die Hypophyse denken muß. Die charakteristische bitemporale Halbblindheit gesellt sich bisweilen erst nach Jahren hinzu oder fehlt dauernd, auch wenn es zu einer außerordentlichen Ausweitung des Türkensattels gekommen ist.

Was nun die Literatur über die Beziehungen des optischen Drehnystagmus zu Augenleiden infolge von Hypophysenerkrankung angeht, so erwähnt *Borries* kurz, daß er bei Halbblindheit infolge von Chiasmaerkrankung sich nach allen 4 Richtungen auslösen ließ (v. Graefes Arch. f. Ophth. **111**, S. 164).

Meine Schwester *Elly Ohm* hat die ersten Kurven veröffentlicht bei einem Fall von unvollständiger Halbblindheit mit stärkerer Beteiligung des rechten Auges. Die Sektion ergab eine Hypophysencyste. Der opt. D.Ny. war nach allen 4 Richtungen auffallend schwach, wofür in der Sehschärfe und im Gesichtsfeld keine genügende Erklärung zu finden war (v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**, S. 590).

Ein weiterer Fall mit Kurven ist enthalten in der mir nach Abschluß meines Aufsatzes zugegangenen Arbeit von *Arganaraz* und *Adrogué* (Semana med. Nr. 31, 1926, Buenos Aires). Der Nystagmus war nach beiden

Seiten gleich. Die Autoren bringen auch Fälle von Halbblindheit nach der gleichen Seite und nach oben, bei denen sich der Ny. auch nach der blinden Seite auslösen ließ. Wenn ich sie recht verstehe, so scheinen sie anzunehmen, daß ich den opt. D. Ny. als ein Mittel bezeichnet habe, die Halbblindheit objektiv festzustellen, wie *Bárány*. Das trifft für mich nicht zu. Ich habe ja gerade dem Báránysсhen Typus mit Ausfall des Ny. nach der blinden Seite einen neuen mit Erhaltung des Ny. gegenübergestellt.

Was nun meine oben beschriebenen Fälle angeht, so ist mein Drehrad in Fall 3 groß genug, im Verhältnis zur sehenden und blinden Netzhauthälfte, um Unterschiede im Nystagmus herauszubringen, wenn sie vorhanden sind. Bei der ersten Untersuchung sind die vom rechten Auge ausgelösten Rucke nach der blinden Seite lebhaft, aber im ganzen etwas kleiner als nach der sehenden Seite (Abb. 11—12). Die Frequenz ist niedrig, aber gleich groß. Vom schlechteren linken Auge ist der Ny. im ganzen kleiner und weniger frequent, und zwar nach der sehenden Seite deutlich lebhafter als nach der blinden (Abb. 13—14). 7 Monate später, nach vielen Bestrahlungen ist der Ny. viel kleinschlägiger bei ungefähr gleicher Frequenz (Abb. 15—18).

Hieraus möchte ich schließen, daß der Zustand der Sehbahn eher schlechter geworden ist, obgleich zentrale Sehschärfe und Gesichtsfeld ungefähr wie früher angegeben werden. Schon 1922 habe ich betont, daß die optische Drehreaktion als objektives Reagens die subjektive Prüfung ergänzen kann. Beachtenswert sind die pendelförmigen Schwingungen in Abb. 17, die auch auf Minderwertigkeit hindeuten. Da sie ungefähr die dreifache Frequenz der Rucke besitzen, könnte es sich um allein übriggebliebene Obertöne handeln.

Bei Fall 4 findet sich im rechten Gesichtsfeld ein relatives Skotom nach rechts in der Nähe der Mitte bei normalen Außengrenzen. Die zur geschädigten rechten Seite schlagenden Rechtsrucke (Abb. 20) sind bezüglich Amplitude und Frequenz ganz erheblich schwächer als die zur guten linken Hälfte schlagenden Linksrucke (Abb. 21). Vom linken Auge, das im ganzen schlechter ist, ist auch der Nystagmus schwächer. Auch hier ist ein deutlicher Unterschied der beiden Komponenten festzustellen (Abb. 22 und 23).

Bei Fall 5 hat die Hypophysenerkrankung zu Schwund beider Sehnerven besonders des rechten geführt. Die temporale Gesichtsfeldhälfte ist etwas mehr geschädigt als die nasale, doch ist der Unterschied viel geringer als bei Fall 3 und 4. Vom linken Auge ist der Ny. zur nasalen Seite (Abb. 24) etwas stärker als zur temporalen (Abb. 25). Vom rechten Auge ist der Ny. geringer als vom linken, aber doch lebhafter, als man auf Grund des objektiven Befundes und der Sehprüfung erwarten sollte. Ein deutlicher Unterschied zwischen beiden Komponenten besteht nicht (Abb. 26 und 27).

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich also: *der optische Drehnystagmus ist bei ausgeprägter bitemporaler Halbblindheit infolge von Hypophysenerkrankung nach beiden Seiten auszulösen. Die Registrierung deckt aber einen deutlichen Unterschied zwischen beiden Komponenten des wagerechten Ny. auf. Er ist zur nasalen Seite stärker als zur temporalen.*

Psychogene oder simulierte Blindheit?

6. Fall. Als *Wick* in der Vers. der rhein.-westf. Augenärzte in Düsseldorf am 27. XI. 1921 in einem Vortrag über psychogene Augenleiden auch die hysterische Amblyopie behandelte, bemerkte ich: Es wäre interessant, in solchen Fällen zu prüfen, wie sich der optische Drehnystagmus verhält (s. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 68, 236). Der Reflexbogen dieser Erscheinung geht nämlich über die Hinterhauptsrinde im Gegensatz zu demjenigen für die Lichtreaktion der Pupille, der durch das Mittelhirn verläuft.

Wissmann stellte 1916 140 Fälle von hysterischer Blindheit zusammen, darunter 66 einseitige und 74 doppelseitige. (Die Beurteilung von Augensymptomen bei Hysterie, Vossius Zwanglose Abhandlungen Bd. 10, H. 1/2.) Die meisten haben eine kurze Dauer. Es sind aber auch hartnäckige von 6, 7, 8 und 10 Jahren beobachtet worden. Sie waren aber nicht dauernd blind, sondern zeigten immer kleine Intervalle mit gutem Sehvermögen.

Später sind derartige Fälle von *Augstein* und *Sattler* bei Kriegsbeschädigten, ferner von *Wick* (s. Zeitschr. f. Augenheilk. 43, 47; 44, 331 und 54, 82) und von *Else Neustadt-Steinfeld* (Psych.-neurol. Wochenschr. 28. Jahrg. S. 421) mit Wiederherstellung bei psychischer Behandlung veröffentlicht worden.

Die Entscheidung der Frage, ob „des Sehens selige Lust" (Wagner, Götterdämmerung) ohne organische Veränderungen infolge von psychischer Lähmung der Hirnrinde verloren gegangen ist, d. h. unwillkürlich und unverschuldet, oder ob die Blindheit infolge von Begehrungsvorstellungen simuliert wird, kann dem Gutachter große Schwierigkeiten bereiten[1]).

Neben längerer unauffälliger Beobachtung des Kranken kommt es hier besonders auf sorgfältige Untersuchung an. Der Pupillenreflex läßt im Stich, da er subcortical ist. Wichtiger sind der Blinzel- und Stoßreflex. *Rothmann* (s. *Westphal*, Zeitschr. f. Augenheilk. 43, 98) betonte, daß im Tierversuch der Blinzelreflex bei Totalzerstörung des Hinterhauptlappens aufhört. Er will den stets einen Rest von Sehen beweisenden Stoßreflex und den Blinzelreflex bei grellem Licht streng

---

[1]) Vgl. auch *Hedwig Schmidt*, Der Blinde, der sich zu sehen weigert. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 76, 116.

auseinanderhalten. Auch der galvanische, von der Hinterhauptsrinde abhängende Lichtreflex ist benutzt worden (*Else Neustadt*).

Der optische Drehnystagmus scheint dagegen bisher noch nicht herangezogen sein. Sein Wert wird in dem Fall, den ich hier mitteilen möchte, leider durch schwere Störungen im efferenten Teil des Reflexbogens sehr beeinträchtigt. Vielleicht veranlaßt aber meine Mitteilung andere Autoren, die über Fälle von hysterischer Blindheit verfügen, ihn zu Rate zu ziehen.

Mein Fall ist mehreren rheinischen Augenärzten und großen Kliniken bekannt und von *Wick* in der Zeitschr. f. Augenheilk. **54**, 82 veröffentlicht. Er hatte jahrelang eine Kriegsbeschädigtenrente bezogen, die ihm vor kurzem durch ein Obergutachten entzogen war, worauf er mir zur Begutachtung zugeschickt wurde. Aus den Akten ergab sich folgendes: Der Mann, jetzt 48 Jahre alt, war 25 Jahre Bergmann (Hauer) gewesen und hatte nicht gedient. 1916 wurde bei militärärztlicher Untersuchung eine Sehschärfe von $^6/_7$ und Lähmung aller äußeren Augenmuskeln bei erhaltener Pupillenreaktion festgestellt. Der augenärztliche Gutachter nahm angeborene Hemmungsmißbildung der Kerne an und erklärte ihn für nichtkriegsverwendungsfähig, sondern für arbeitsverwendungsfähig. Gleichwohl kam er 1917 als Infanterist an die Front. Am 18. V. 1918 platzte eine Gasgranate in seiner Nähe. Er erlitt eine kleine Wunde am Hinterkopf und war kurze Zeit bewußtlos. Nachdem er Tropfen in die Augen und ein Pflaster auf den Hinterkopf bekommen hatte, machte er weiter Dienst bis im Juli 1918. Dann wurde er, da die Sehkraft abnahm, ins Heimatlazarett eingeliefert. Später hat er bis 1919 wieder auf der Zeche gearbeitet. worauf er nichts mehr sehen konnte. 1923 kam er in die Düsseldorfer Augenklinik. *Wick*, der zunächst nur unsicheren Lichtschein feststellte, brachte ihn durch Wachsuggestion und faradischen Strom wieder auf $^6/_8$. Er hielt Simulation für ausgeschlossen und nahm psychogene Blindheit an. Der Mann ging nun wieder $^1/_2$ Jahr zur Zeche. Wie lange die Besserung angehalten hat, konnte ich nicht ermitteln. Das Sehen soll nach Bücken wieder verschwunden sein. Ein nochmaliger Versuch in Düsseldorf (1925) blieb erfolglos. Der Mann bezog dann Knappschaftsrente von 75, Invalidenrente von 35 und Militärrente von 108 Mark.

Die Stellungnahme der augenärztlichen und neurologischen Gutachter war recht verschieden. Während einige seine Angaben für wahrheitsgetreu ansahen, Simulation ausschlossen und sich für psychogene Erblindung aussprachen, nahmen andere eine gewisse Übertreibung, wieder andere direkte Simulation an.

Die Ermittelungen der Polizei in der Heimat ergaben nichts anderes, als daß der Mann tastend im Hause umhergehe. Mehrere Nachbarn aber erboten sich, unter Eid auszusagen, daß er die Zeitung lese, Karten spiele, die Wanduhr erkenne usw.

Trotzdem behielt er seine Renten. Erst als er auch noch eine Pflegezulage und einen Führerhund beantragte, wurden noch mehrere Obergutachten eingeholt, die zu der Diagnose „Simulation“ gelangten und die Rente entzogen, da die Gewährung eines arbeitslosen Verdienstes nicht empfohlen werden könne.

Mein Befund war folgender: Auf dem Hinterkopfe links eine 4 cm lange Narbe. Daneben und auf der Höhe des Kopfes noch weitere Narben aus anderen Ursachen. Fast andauernde Kaubewegungen.

Lider immer gesenkt; rechte Lidspalte bis auf 2—3 mm, linke fast ganz verschlossen. Auf Befehl kann er die Lider etwa 6 mm öffnen. Die Augen stehen gerade nach vorn und etwas nach unten, so daß auch bei enger Lidspalte wenigstens

auf dem rechten Auge die Möglichkeit des Sehens besteht. Er vermag nicht die kleinste Augenbewegung auszuführen, sondern ersetzt sie durch Kopfbewegungen. Sonst ist an den Augen nichts Krankhaftes festzustellen. Bei Berührung der Hornhaut, die empfunden wird, werden die Lider stark zugekniffen. Nähert man ein Glasstäbchen schnell den Augen, ohne sie zu berühren, so sieht man meistens eine leichte Verschiebung des Orbicularis des Unterlides im inneren Winkel.

Er will nichts sehen können, auch kein Sonnenlicht. Alles soll schwarz sein. Beleuchtet man im Dunkelzimmer die Augen mit dem großen Kehlkopfspiegel oder nachher mit Sonnenlicht, so bemerkt man Lidbewegungen und heftiges Tränen. Der Mann gibt dann an, daß die Augen etwas stechen und tränen. Er will aber das Licht nicht empfinden. Im Krankenhaus benimmt er sich als Blinder. Es fällt aber auf, daß er den recht langen Krankenhausflur, mit dem Stock vor sich herfühlend, in der Mitte spazierend einhergeht, ohne mit der Wand zusammenzustoßen.

Die Untersuchung am optischen Drehrad findet bei auseinander gehaltenen Lidern statt. Bei horizontaler Drehung sieht man entweder keine Reaktion oder ganz feinen regelrechten Nystagmus. Bei vertikaler Drehung sind Aufrucke nicht sicher festzustellen, während die Abrucke deutlich zu beobachten sind.

In der Kurve sind überall feinste Wellen zu sehen, die wohl auf Kopfbewegungen beruhen.

Kurve 956/2. 6fache Hebelübersetzung. Linksdrehung mit je 46 Streifen von 4 cm Breite. Andeutung von Rechtsrucken. Man kann von der 18. bis 30. Sek. vielleicht 7 zählen (Abb. 28).

Kurve 956/4. Rechtsdrehung mit je 23 Streifen von 8 cm Breite. Von der 8. bis 18. Sek. finden sich etwa 8 oder 9 kleinste Linksrucke. Die 3 großen Zuckungen sind anderer Art (Abb. 29).

Kurve 956/6. Drehung nach unten mit 8 cm Streifen. Registrierung mit geradem Hebel 13:36. Keine sichere Reaktion (Abb. 30).

Kurve 956/7. Drehung nach oben (Abb. 31). Hier sind deutliche Abrucke aufgezeichnet, die auch an den Augen vom Beobachter wahrgenommen werden. Sie sind in Wirklichkeit größer als die Rechtsrucke in Abb. 28, weil sie nur bei etwa 3facher Hebelübersetzung aufgenommen sind.

Untersuchung des vestibulären Drehnystagmus auf dem Drehstuhl. 5mal rechts herum: Nachnystagmus auf dem rechten Auge gering, und zwar schräg nach unten links schlagend, also atypisch; auf dem linken Auge noch geringer.

5mal links herum: Nachnystagmus schwach, am linken Auge deutlicher als am rechten, jetzt auch nicht ganz horizontal. Der Mann benahm sich nach der Drehung wie geistesabwesend. Einmal öffneten sich dabei die Lidspalten so weit, wie ich es sonst nicht wieder beobachtet habe.

In einer großen Ohrenklinik war der Cochlearapparat normal befunden. Nach 10maliger Umdrehung nach rechts wurde geringes Augapfelzittern nur auf dem rechten Auge, nach 10maliger Umdrehung nach links nur auf dem linken Auge beobachtet. Einige Tage später fand sich aber nach Rechts- und Linksdrehung Nachnystagmus auf beiden Augen. Die kalorische Reaktion fehlte zunächst; später ließ sich mit Eiswasser sehr geringes Zittern auslösen.

Auf Grund dieses Befundes habe ich mir folgendes Urteil gebildet: Der Mann leidet an einer totalen wahrscheinlich angeborenen Lähmung aller äußeren Augenmuskeln. Infolgedessen sind weder willkürliche noch regelrechte reflektorische Augenbewegungen optischer oder vestibulärer Art zu erwarten. Die geringen Spuren des optischen Dreh-

nystagmus in Verbindung mit dem Facialisreflex bei schneller Annäherung eines Gegenstandes beweisen aber, daß Sehvermögen vorhanden ist. Berücksichtigt man dazu die Aussagen der Nachbarn, so kann man nur zu der Annahme der Simulation kommen.

Hieran lassen sich einige Bemerkungen über die Bedeutung des optischen Drehnystagmus für die Simulationsprüfung anknüpfen. Seine Auslösbarkeit beweist, daß Sehvermögen vorhanden ist; sie beweist aber nicht, daß die Fovea funktioniert. Denn er kann auch bei gänzlichem Ausfall der Fovea (retrobulbäre Neuritis, Maculakolobom) recht lebhaft sein. Wenn aber das periphere Sehen allein, auch wenn es recht minderwertig ist, wie in Fall 1 auf dem linken und in Fall 5 auf dem rechten Auge, ausreicht, um einen

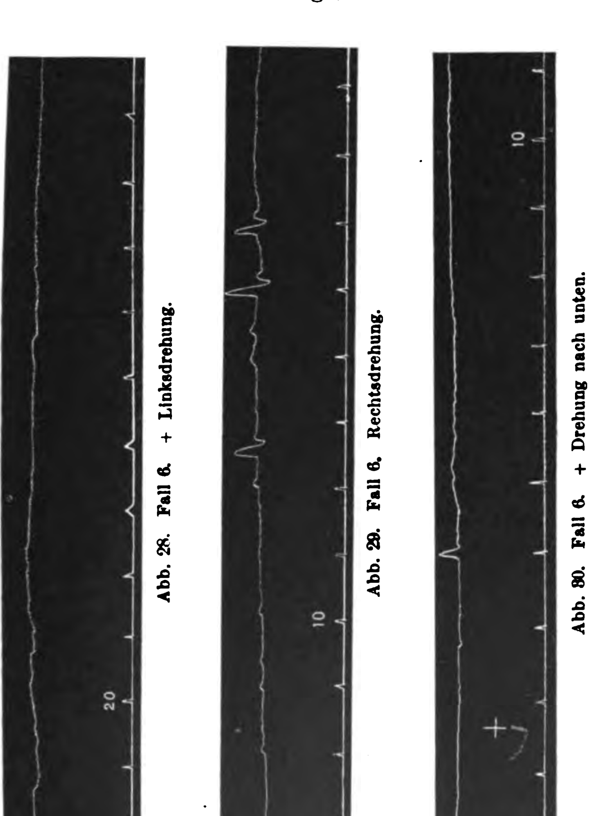


Abb. 28. Fall 6. + Linksdrehung.

Abb. 29. Fall 6. Rechtsdrehung.

Abb. 30. Fall 6. + Drehung nach unten.

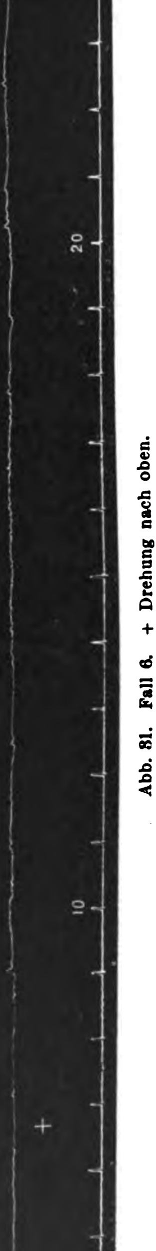


Abb. 31. Fall 6. + Drehung nach oben.



kräftigen Nystagmus hervorzurufen, so wird damit der Wert der optischen Drehreaktion bei der Simulationsprüfung in manchen Fällen sehr beeinträchtigt. Gleichwohl wird man oft genug aus der Kurve sehr wertvolle Schlüsse ziehen können, wie auch die vorliegenden Fälle zeigen. Andererseits kann die Drehreaktion bei normalem Sehvermögen fast fehlen, auch wenn die willkürlichen Augenbewegungen nach allen Seiten ausgiebig sind. Etwas derartiges ist bei einem Fall von Encephalitis letn. beobachtet, den meine Schwester beschrieben hat (v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**, 590). Wenn der wagerechte opt. D.Ny. infolge peripherer Augenmuskellähmung ausfallen soll, so müssen schon beide Seitenwender total gelähmt sein. In einem solchen Fall läßt sich der Ny. vom gelähmten, aber optisch intakten Auge auf das gesunde übertragen (s. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **77**, 330. 1926).

Zur Augenzitternkunde.

9. Mitteilung.

Von

Prof. Dr. **J. Ohm**,

Augenarzt in Bottrop i. W.

Mit 9 Textabbildungen.

Mit Unterstützung der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft.

Augenbewegungen im Dunkeln.

Wenn ich im dunklen Zimmer nach einem ganz schwachen Lichtschimmer blicke, bemerke ich bisweilen, daß er sich langsam eine Strecke verschiebt und dann wieder an seinem ursprünglichen Platze steht. Diese Beobachtung war mir schon lange bekannt, hat aber nicht den vorliegenden Aufsatz veranlaßt. Er geht vielmehr aus folgenden Untersuchungsreihen hervor. Wenn man an optischen Drehrad einen optischen Drehnystagmus erzeugt und nun plötzlich das Zimmer durch Ausschaltung der elektrischen Beleuchtung verdunkelt, kann man in manchen Fällen einen kräftigen Nachnystagmus gleicher oder entgegengesetzter Richtung beobachten, wie in der 7. Mitteilung beschrieben ist. Diese Untersuchungen legen, wie ich schon damals bemerkte, die Frage nahe: Wie verhalten sich die Augenbewegungen überhaupt im Stockdunkeln?

Weiter habe ich an dem Beispiel des vestibulären Dreh- und Nachnystagmus und des Fistelsymptoms gezeigt, daß die vestibulären Reaktionen im Dunkeln viel kräftiger sind und länger dauern als im Hellen.

Es fragt sich also, ob man unabhängig von den üblichen optischen und vestibulären Reizen Augenbewegungen nachweisen kann. Diese Frage ist für die Entstehung des Nystagmus, besonders des Dunkelnystagmus von erheblicher Bedeutung und läßt sich mittels meiner Methode der Nystamographie bearbeiten. Nachdem der Fadenhebel mittels der kleinen Pinzette in der bekannten Weise angelegt, Kymographion und Uhr zurecht gestellt sind, wird das Zimmer verdunkelt und dem Untersuchten eine 50 K.-Glühlampe, die durch eine Irisblende bis auf 2 mm abgeblendet ist, an der Tangententafel zwecks Bestimmung der Blickrichtung dargeboten. Der Beobachter hält ein in einem Gummirohr untergebrachtes ganz kleines Glühlämpchen in der Hand und richtet das Licht auf die Hebelspitze, bzw. Uhr, die weit seitlich vom

Untersuchten stehen. Nachdem nun die Trommel eine Weile in Gang gesetzt und die Augenstellung registriert ist, schaltet man das zum Fixieren dienende Lichtpünktchen aus, worauf für den Untersuchten absolute Dunkelheit im Zimmer besteht. Er wird nun aufgefordert, seine ursprüngliche Blickrichtung ruhig beizubehalten. Etwaige Abweichungen von dieser Stellung in horizontaler Richtung können nun registriert werden. Nach einiger Zeit wird das Fixationslämpchen wieder eingeschaltet und die anfängliche Blickrichtung wieder eingenommen.

Beobachtungen.

1. Fall. 51jähr. Frau mit Abducenslähmung am rechten Auge und retrobulbärer Neuritis am linken Auge infolge von Lues. (Siehe 8. Mitteilung, 1. Fall.)

Kurve 1025/8. Hebel 6:36. Blick 0°. 0°. Hier Zimmer durch 50 K. Glühlampe beleuchtet.

0. bis 6. Sek. ganz feine Unruhe mit Andeutung von Linksrucken.
7. „ dunkel.
7. „ 20. „ Linksrucke, die allmählich an Amplitude und Frequenz zunehmen.
21. „ hell.
21. „ 25. „ feine Unruhe und 1 kleiner Linksruck (Abb. 1).
26. „ dunkel. Das Auge geht ein wenig nach rechts und macht dann kleinschlägigen Linksnystagmus.
26. „ 31. „ 10 Linksrucke à 2.
32. „ hell.
33. „ 40. „ feine Unruhe und 2 kleine Linksrucke à 0,3.

2. Fall. 31jähr. Mann. Seit Frühjahr Sehstörung. Zu Anfang Kopfschmerzen und einmal Krämpfe. Nur einmal bei mir; macht etwas dementen Eindruck, versteht und befolgt nur langsam die Anordnungen. Pupillen 4 mm, ohne Lichtreaktion. Beide Sehnerven weiß. Rechts: Geringe Lichtempfindung ohne Projektion. Links: Finger in 1 m. Linkes Gesichtsfeld stark konzentrisch eingeengt.

Kurve 1113/4. Hebel 6,5:35,5. Zunächst Auge fast ruhig.

2. Sek. dunkel. Allmählich Linksverlagerung des Auges, die bis zum Schlusse der Kurve zunimmt. Hierbei treten Augenzuckungen auf, die teils zu den Linksrucken, teils zu den Rechtsrucken gehören. Man kann hier von Stoß und Gegenstoß sprechen (Abb. 2a—c).

2. bis 12. „	7 Linksrucke und	4 Rechtsrucke.
12. „ 22. „	5 „ „	5 „
22. „ 32. „	5 „ „	7 „
32. „ 41. „	6 „ „	6 „
	23 Linksrucke und	22 Rechtsrucke.

3. Fall. 35jähr. Mann. Von der inneren Abteilung geschickt. Verdacht auf Kleinhirnerkrankung. Vor 2 Jahren soll ihm in der Grube ein Stein von Eimergröße auf den Hinterkopf gefallen sein; klagt über Kopfschmerzen und Schwindel.

Sehschärfe, Gesichtsfeld und Augenhintergrund normal.

Beim Blick nach oben deutliche Aufrucke; nach beiden Seiten mäßiger Rucknystagmus, nach unten weniger.

Kurve 1077/1. Hebel 6:36. Blick 0°. 0°. Lichtpunkt von 2 mm fixiert.

0. bis 10. Sek. 2 ganz kleine Linksrucke und 1 Rechtsruck (?) angedeutet.
10. „ 20. „ 3 „ „ „ „ 2 „
20. „ 30. „ 1 „ kleiner Linksruck.

Kurve 1077/2.

0. bis	3.	Sek.	ganz feine Wellen in der Kurve (Abb. 3a—c).			
	4.	„	dunkel.			
4. bis	14.	„	6	kleine	Linksrucke	à 0,6.
14. „	24.	„	5	„	„	à 0,5.
24. „	34.	„	4	„	„	à 0,4 und 2 Rechtsrucke.
34. „	44.	„	5(?)	„	„	à 0,5.

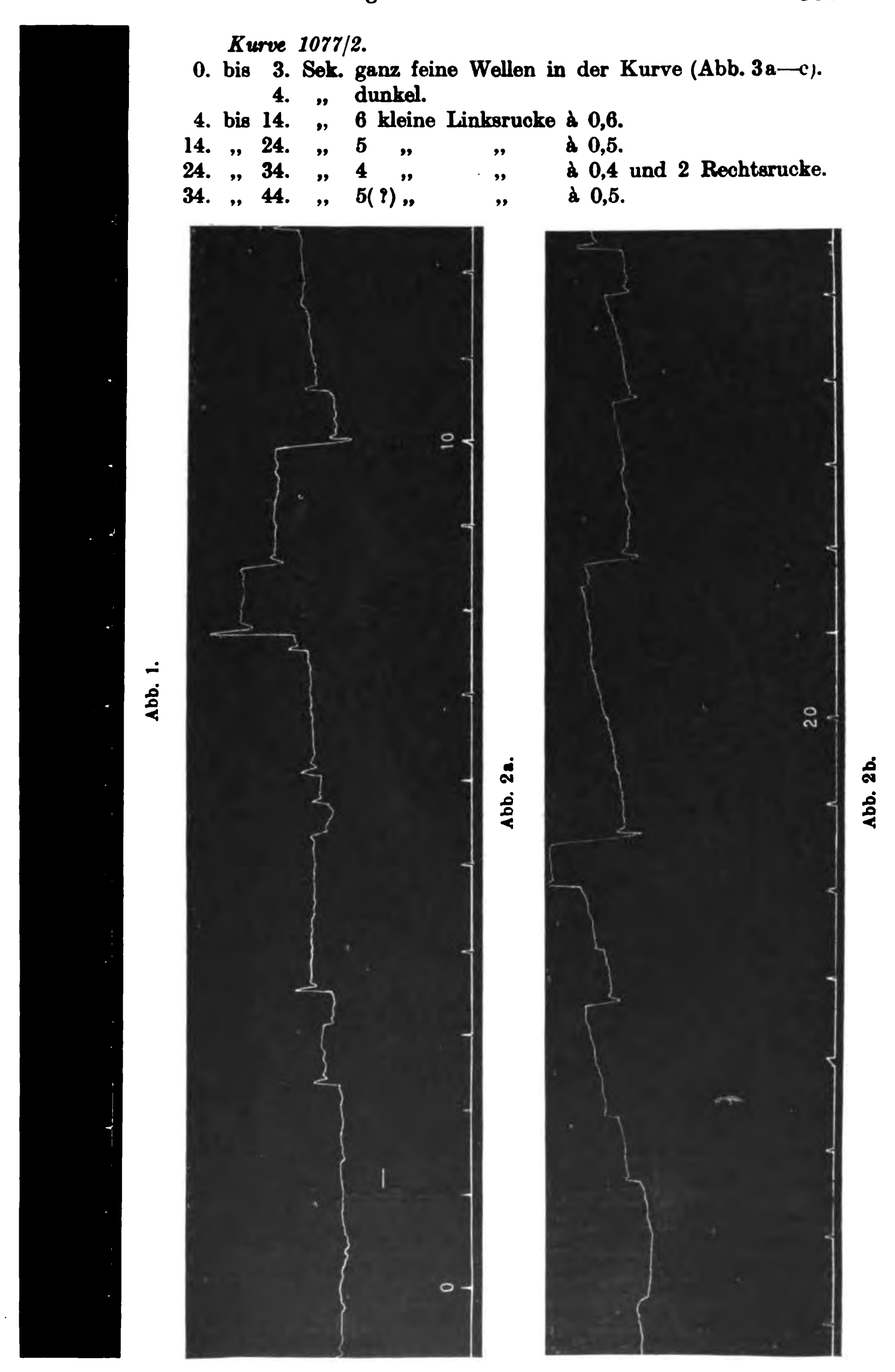
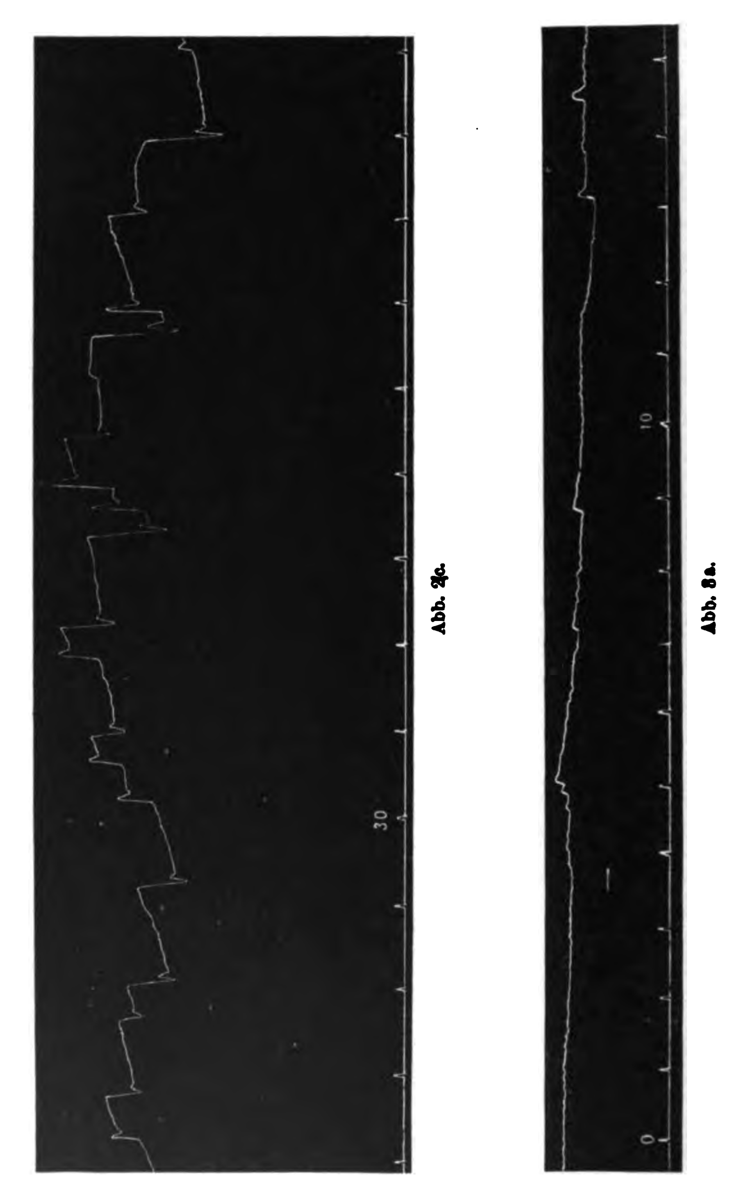


Abb. 1.

Abb. 2a.

Abb. 2b.



Kurve 1077/4. Lichtpunkt von 2 mm fixiert. Beim Blick 20, 30 und 35° wagerecht nach links kein Nystagmus.

Kurve 1077/5. Blick 0°.—40°. (d. h. weit nach links) auf den Lichtpunkt v. 2 mm.

0. bis 10. Sek. 2 mittlere Linksrucke à 0,2 (wegen zu starker Hebelreibung nicht gut registriert). (Abb. 4a.)

10. „ 20. „ 4 Linksrucke (eben angedeutet) à 0,4.

33. „ dunkel. Der Kranke wird angewiesen, die vorige Blickrichtung



Abb. 8b.

Abb. 8c.

Abb. 4a.

Abb. 4b.

nach links beizubehalten. Das geschieht auch zunächst, wie die Kurve zeigt, die sich auf gleicher Höhe hält. Von der
39. Sek. aber nähert sie sich der Zeitlinie. Das Auge steht also nicht mehr soweit links. Trotzdem tritt ein lebhafter Nystagmus ein.
33. bis 40. „ 2 Linksrucke à 0,3 (Abb. 4b).
40. „ 50. „ 10 „ à 1,0.

Kurve 1077/6. Sofort darauf aufgenommen, während es dunkel bleibt und der Kranke ermahnt wird, dauernd nach links zu sehen. Immer kräftiger Linksnystagmus.

30. bis 40. Sek. 12 Linksrucke à 1,2. (Abb. 5).
40. „ 50. „ 9(?) „ à 0,9 und 2 sehr große pendelförmige Schwingungen.

4. Fall. 25jähr. Mann, der bei geradeaus gerichtetem Blick an Augenzittern der Bergleute leidet (rechts Raddrehung; links fast senkrecht; Frequenz 264 in der Minute).

Kurve 1103/6. Blick — 15°. 0°. Blende 2 mm. Auge ruhig.

6. Sek. dunkel (Abb. 6a—c).
6. bis 10. „ 1 Rechtsruck und 1 Linksruck.
10. „ 20. „ 2 Rechtsrucke „ 1 „ .
20. „ 30. „ 3 oder 4 Rechtsrucke und 1 Linksruck.
31. „ Blende 2 mm.
31. „ 41. „ 2 Rechtsrucke.
41. „ 46. „ ganz feine Pendelwellen.

5. Fall. 40jähr. Mann mit Augenzittern der Bergleute bei erhobenem Blick (Raddrehung); Frequenz 240 in der Minute.

Kurve 1088/5. Blick 0°. 0°. Blende 2 mm. Kleine, nicht ganz regelmäßige Pendelbewegungen, die viel frequenter sind als sein berufliches Zittern und wahrscheinlich auf Kopfbewegungen beruhen.

6. Sek. dunkel (Abb. 7a—b).
6. bis 16. „ große unregelmäßige Hin- und Herbewegungen, unter denen man Links- und Rechtsrucke feststellen kann.
17. „ Blende 2 mm. Feine Unruhe, wie zu Anfang der Kurve.
23. „ dunkel.
24. „ 33. „ unregelmäßige Zuckungen.
34. „ Blende 2 mm. Feine Unruhe.

6. Fall. 43jähr. Mann mit Augenzittern der Bergleute, das fast nur nach heftigem Bücken auftritt (rechts ein wenig schräg, fast wagerecht, links wagerecht); Frequenz 354mal in der Minute.

Kurve 1120/5. Blick 0°. 0°. Blende 2 mm. Augen, abgesehen von kleinen seltenen Linksrucken, ruhig (auch in anderen Kurven).

3. Sek. dunkel. Von der 6. Sek. an treten Augenbewegungen auf, die an Amplitude und Häufigkeit allmählich zunehmen (Abb. 8a-c).
3. bis 13. „ 6 Linksrucke.
13. „ 23. „ 7 „ und 4 Rechtsrucke.
23. „ 33. „ 8 „ „ 2 „
33. „ 43. „ 8 „ „ 6 „ .

7. Fall. 35jähr. Mann mit Ptosis und teilweiser Lähmung der Heber des rechten Auges, vielleicht infolge von Gehirngrippe.

Kurve 1099/5. Hell. Feine Unruhe, die wahrscheinlich auf Kopfzittern beruht (Abb. 9).

8. Sek. dunkel. Keine deutliche Veränderung.

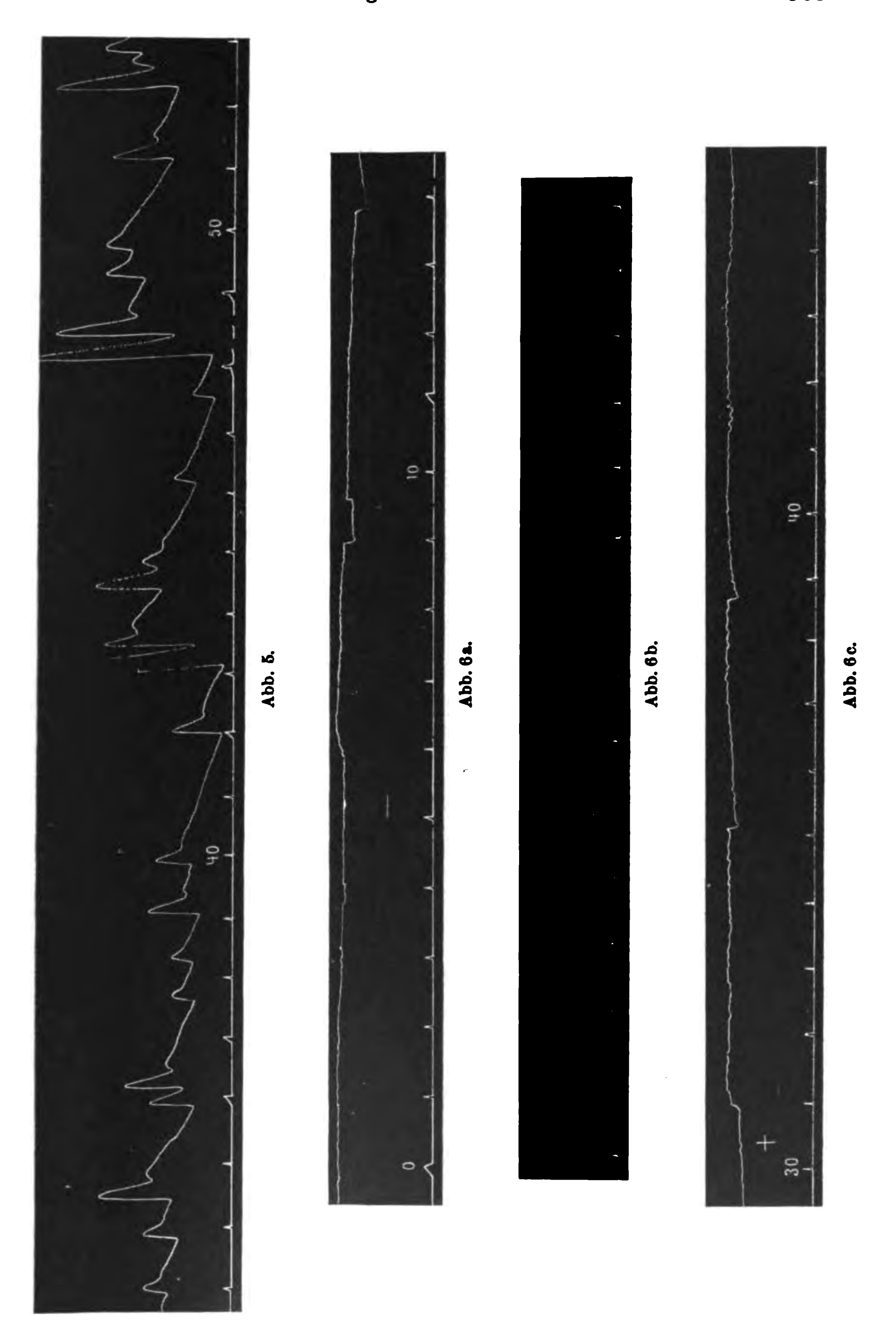


Abb. 5.

Abb. 6a.

Abb. 6b.

Abb. 6c.



Abb. 7a.

Abb. 7b.

Abb. 8a.

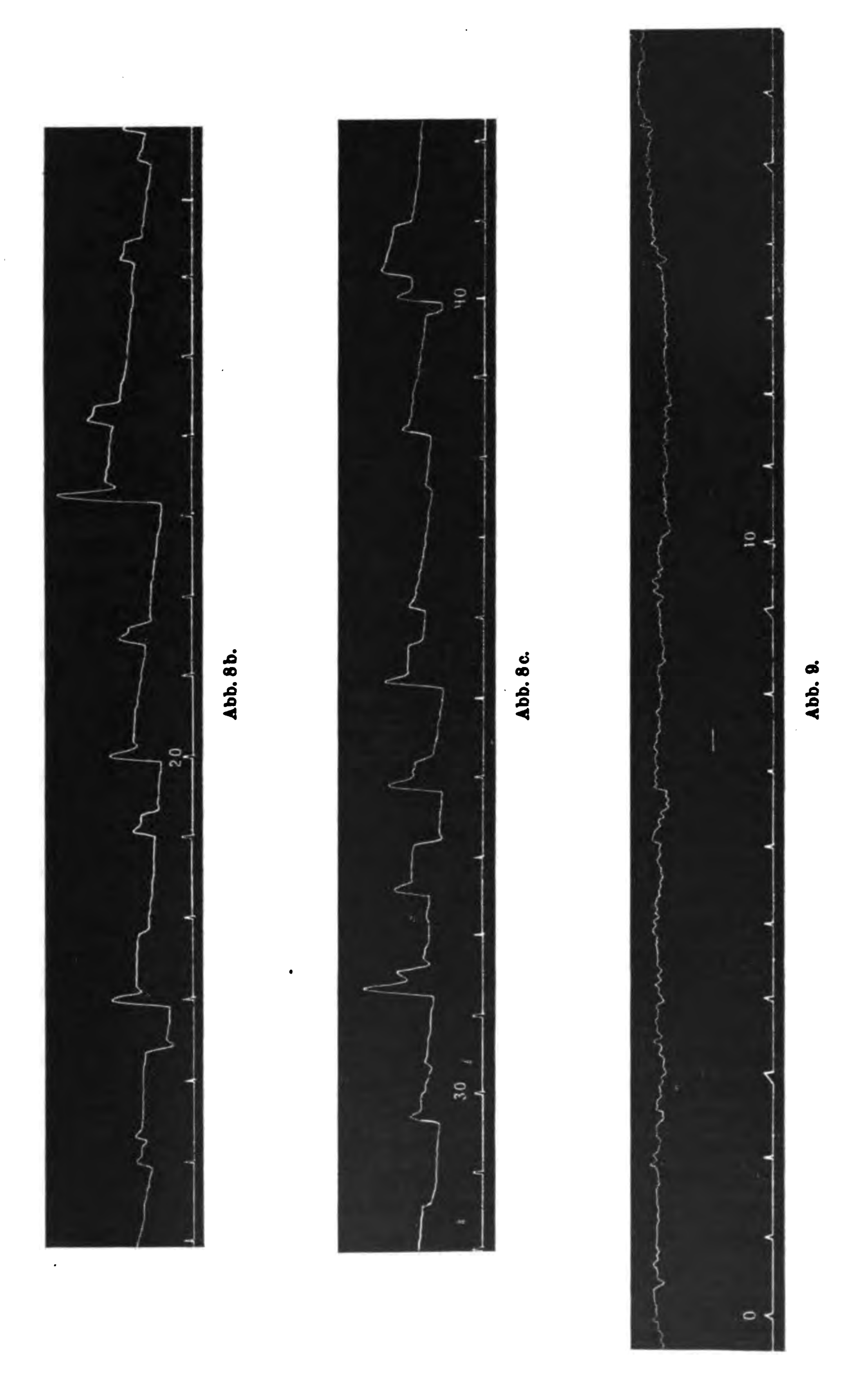


Abb. 8b.

Abb. 8c.

Abb. 9.

Ergebnisse.

Bei allen Fällen, abgesehen von Nr. 7, treten im Dunkeln Augenbewegungen auf, die bei schwacher, die Fixation ermöglichender Beleuchtung (Lichtpünktchen von 2 mm) überhaupt nicht oder nicht so stark vorhanden sind. In einem Teil der Kurven herrscht im Dunkeln eine bestimmte Form der Zuckung vor. In Abb. 1, 3, 4 und 5 sind es Linksrucke, in Abb. 6 vorwiegend Rechtsrucke. Die Minutenfrequenz beträgt im Dunkeln in Abb. 1 120, in Abb. 3 bei geradem Blick ca. 30, in Abb. 4b bei dem gleichen Fall bei stark linksgerichtetem Blick zuletzt 60, in Abb. 5 bei gleicher, lange eingehaltener Blickrichtung zeitweise 72.

In Abb. 2, 7 und 8 wechseln Links- und Rechtsrucke in unregelmäßiger Folge miteinander ab.

Bemerkungen.

Wie sind diese Augenbewegungen zu erklären? Es ist bekannt, daß junge Tiere, wenn sie bald nach der Geburt in einen stockfinstern Raum gebracht werden, einige Wochen später an Augenzittern erkranken, was für Hunde schon 1902 von *Raudnitz*, für Katzen 1915 von mir nachgewiesen ist. Gewiß läßt sich dieser „Dunkelnystagmus" bei ihnen auch durch längeren Aufenthalt in einem ganz schwach erhellten Raum erzeugen. Die Erklärung wird aber einfacher, wenn man von Stockdunkelheit ausgeht. Denn hier kann man mit dem Gegensatz von zentralem und peripherem Sehen, der früher immer zur Erklärung des optischen Nystagmus herangezogen hat, nichts anfangen. Der Dunkelnystagmus der Hunde und Katzen entsteht nach Ausschluß des Sehens, aber nicht ohne Beziehung zu einer funktionsfähigen Netzhaut, denn nach Sehnervendurchschneidung kommt er nicht zur Entwicklung [*Bartels*, *Sattler*, *Blohmke*[1]]. Er ist im Anfang pendelförmig, kann aber im weiteren Verlaufe, wie sich besonders bei Bergleuten zeigt, auch ruckförmig werden.

Die oben beschriebenen Augenbewegungen im Dunkeln unterscheiden sich dadurch von dem bisher bekannten Dunkelnystagmus, daß sie fast sofort nach Verdunkelung beginnen und von vornherein ruckförmig sind. Es kommen zwei Ausgangspunkte in Betracht: die Zentren für die willkürlichen Augenbewegungen in der Stirnrinde und die Vestibularapparate. Der Untersuchte wurde ja aufgefordert, die durch den Lichtpunkt bestimmte Blickrichtung auch während der Dunkelheit einzuhalten, und zwar ohne besondere „Anstrengung" darauf zu verwenden. Ich möchte annehmen, daß dieser Einfluß des Stirnhirns in einem Teil der Kurven in Gestalt von Rucken offenbar wird, aber mehr als sekundäre Erscheinung, in den „Gegenstößen".

[1]) Von mir 1918 vorausgesagt.

Als Ursache eines regelmäßigen Nystagmus ist aber in erster Linie der Vestibularapparat in Betracht zu ziehen. Nystagmus ist eine seltene Krankheit, aber „Nystagmusbereitschaft" ist, wie besonders das Augenzittern der Bergleute zeigt, viel häufiger. Eine Ursache des Rucknystagmus liegt in der mangelhaften Ausbalancierung beider Labyrinthe. Sie stehen in einem so innigen Antagonismus[1]), wie kaum zwei andere Teile beider Gehirnhälften. Wird ein Vestibularapparat plötzlich ausgeschaltet, so entsteht heftiger Nystagmus.

Ich schließe aus meinen Erfahrungen am Gesamtmaterial des Nystagmus, daß Belichtung durch Einwirkung auf die ventrocaudalen Deiterskerne die mangelhafte Ausbalancierung der Vestibularapparate latent hält, während Verdunkelung sie manifest macht. In solchen Fällen kann im Dunkeln schon bei geradem Blick ein Rucknystagmus auftreten, der nach der Seite des überwiegenden Labyrinths schlägt. Dieser „akute[2]) Dunkelnystagmus" ist von kleiner Amplitude und niedriger Frequenz. Die Abb. 1 und 3 sind Beispiele dieses Nystagmus. Die mangelhafte Ausbalancierung der Labyrinthe tritt um so eher in die Erscheinung, je mehr der Blick nach der Seite oder nach oben bzw. unten gewandt wird, und bedingt die als Endstellungsnystagmus bezeichnete Erscheinung. Sie hat mit Muskelschwäche nichts zu tun, sondern ist die erste Stufe eines echten vestibulären Nystagmus. Ich habe an einem Fall von Lues des Vestibularapparates (Zeitschr. f. Hals-Nasen- u. Ohrenheilk. 14) und an einem Fall von multipler Sklerose (Klin. Monatsbl.75) nachgewiesen, daß der „Endstellungsnystagmus" im Dunkeln viel stärker ist und sich auch näher an die mittlere Blickrichtung heranschiebt als im Hellen. Man vergleiche hierzu auch die Abb. 3, 4 und 5.

In den Abb. 2, 7 und 8 ist das Bild des vestibulären Nystagmus nicht rein. Hier ist die Kurve aus Links- und Rechtsrucken zusammengesetzt. Vielleicht ist in Abb. 2 und 8 primär ein vestibulärer Dunkelnystagmus vorhanden, der nach links schlägt und einen willkürlichen (?) Rechtsnystagmus als Gegenstoß auslöst. Ich komme zu dieser Erklärung auf Grund von Beobachtungen am vestibulären Drehnachnystagmus. Dieser bestand in der ersten Zeit nach Aufhören der Drehung im Dunkeln aus mehr oder minder rhythmischen Linksrucken. Später, als sie schwächer geworden waren, schoben sich willkürliche (?) Rechtsrucke dazwischen.

[1]) Auch in jedem Vestibularapparat gibt es antagonistisch wirkende Teile, z. B. an einer Crista ampull. horiz.

[2]) Im Gegensatz zu dem erst nach langer Vorenthaltung eines ausreichenden Lichtes auftretenden „chronischen Dunkelnystagmus" der Bergleute, kleiner Kinder und Tiere.

Nachtrag zu meiner Arbeit:

Anatomische und klinische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus

(dieses Archiv Bd. **118**, S. 86).

Von

P. A. Jaensch, Breslau.

Herr Geheimrat *Axenfeld* weist mich darauf hin, daß er seine 1915 gegen die Trepanation beim Hydrophthalmus geäußerten Bedenken zurückgezogen und jetzt (Heidelberger Bericht 1925, S. 130, und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 75, 412. 1925. „Was kann geschehen, um die letzten Wundinfektionen und Komplikationen bei der Staroperation zu vermeiden?“) diese Operation unter Anwendung der Zügelnaht durch den M. rectus sup. warm empfohlen hat, und zwar auch bei etwas älteren Kindern, „wenn es überhaupt noch lohnt, bei progressivem Hydrophthalmus zu trepanieren, um die sonst unvermeidliche Erblindung nach Möglichkeit zu verhüten. Denn andere Methoden sind dann nicht mehr wirksam“.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Gießen. — Direktor: Prof. Dr. *A. Jess.*)

Die polarisationsmikroskopische Untersuchung der kataraktös getrübten Linse.

Von

Priv.-Doz. Dr. med. **H. W. Kranz,** Giessen,
Oberarzt der Klinik.

Mit 7 Textabbildungen.

Die Untersuchung tierischen Gewebes mit dem Polarisationsmikroskop ist eine Methode, die schon in den ersten Jahren des vorigen Jahrhunderts mit allerdings primitiven Hilfsmitteln angewendet wurde. Sie verdankt ihren Ursprung *Malus*, welcher im Jahre 1808 die sog. „polarisierten" Strahlen entdeckte. Nicht nur die Krystalle, sondern auch zahlreiche Bestandteile des tierischen Organismus zeigen Anisotropie, d. h. ein Lichtstrahl, der einen derartigen Körper durchläuft, verläßt ihn als zwei parallele Strahlen, die einen gewissen Abstand voneinander haben (Doppelbrechung); außerdem wird das Licht beim Durchlaufen dieses Körpers polarisiert. Wollen wir derartige Gebilde auf ihre Doppelbrechung hin untersuchen, so verwenden wir ein durch zwei Nicols in einem Mikroskop bereits polarisiertes Licht. Wir werden dann an einer Aufhellung in einer geeigneten Achsenstellung des Objektes zur Mikroskopachse feststellen können, ob Doppelbrechung besteht oder nicht. Da die Doppelbrechung ein Anzeichen der Anisotropie ist, werden wir dann also sagen können: das Objekt ist anisotrop oder isotrop.

Als theoretische Grundlage benötigt man die Kenntnis des *Nägeli-Schwendener*schen Zug- und Druckellipsoids und die in der Mineralogie gebräuchliche Theorie des Indexellipsoids. Es ist aber unmöglich, diese theorethischen Grundlagen in einer kurzen Ausführung verständlich zu machen und würde auch im Rahmen dieser Arbeit zu weit führen.

Das mit einem Polarisator und Analysator ausgestattete Mikroskop ermöglicht uns die Untersuchung des Präparates im parallelen Licht (orthoskopisch) und im konvergenten Licht (konoskopisch). Zunächst hat man festzustellen, ob überhaupt Doppelbrechung vorhanden ist. Ein isotropes Objekt wird bei einer Drehung des Objekttisches um 360° (unter allen Azimuten) in allen Lagen und Schnittrichtungen dunkel bleiben, ein anisotropes Objekt dagegen — falls nicht gerade die optische Achse der Mikroskopachse parallel geht — bei Drehung des Objekt-

tisches um 360° 4mal hell aufleuchten und in den 4 Zwischenstellungen dunkel erscheinen („auslöschen"). Ferner werden die Schwingungsrichtungen im Präparat bestimmt, und schließlich wird der „verhältnismäßige" und, wenn möglich, auch der „wahre optische Charakter" des Objektes festgestellt.

Die Aufhellung in Diagonalstellung ist eine Folge der gegenseitigen Störung der Wellenbewegung der beiden linear polarisierten Anteile, in welche das vom Polarisator kommende Licht im Objekt zerlegt wird (Interferenz). Aus der verschiedenen Geschwindigkeit der beiden Anteile resultiert ein Gangunterschied. Aus dem Gangunterschied und der Dicke des Präparates läßt sich dann die Stärke der Doppelbrechung bestimmen.

Die konoskopische Untersuchung dient zur Kontrolle der orthoskopischen und gestattet vielfach, an einem einzigen Schnitt die sämtlichen optischen Verhältnisse (Ein- oder Zweiachsigkeit, wahrer optischer Charakter) zu erkennen.

Da wir bei unserer Untersuchung, wie später ersichtlich, auch gelegentlich sog. Sphäritenkreuzen begegnen, benötigen wir noch die Kenntnis von der Aggregatpolarisation. Es handelt sich hierbei um zahlreiche, regelmäßig um einen Punkt angeordnete, doppelbrechende Elemente. Von positiven Sphäritenkreuzen redet man dann, wenn ihre positiven Quadranten bei eingeschobener Gipsplatte höhere Interferenzfarben zeigen als die negativen, von negativen Kreuzen, wenn die Quadranten ein umgekehrtes Verhalten zeigen.

Auf die optischen Einzelheiten näher einzugehen, ist an dieser Stelle nicht möglich und auch nicht nötig, besonders, da *W. J. Schmidt* in seinem Buche „Die Bausteine des Tierkörpers in polarisiertem Licht" alles ausführlich und äußerst anschaulich geschildert hat, was der polarisationsmikroskopisch arbeitende Biologe wissen muß. Ferner hat die Methode durch *A. Köhler*-Jena im Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden von *E. Abderhalden* speziell vom optischen Standpunkt aus bereits eine eingehende Besprechung gefunden.

Zur histologischen Untersuchung der Augengewebe wurde sie wohl zuerst von *Brewster*, dann von *Valentin*, *v. Ebner*, *A. Rollet*, *W. Hiss*, *Fleischl* und endlich in neuerer Zeit von *Koeppe* und *Nordenson* angewendet. Obwohl demnach die Untersuchungen mit Hilfe des Polarisationsmikroskopes nicht neu sind, ist es erstaunlich, wie wenig gerade in den letzten Jahrzehnten von dieser Methode Gebrauch gemacht worden ist. Es ist sogar nicht übertrieben, wenn man behauptet, daß eine systematische darauf bezügliche Untersuchung von histologischen Schnitten des Auges noch nicht vorliegt, sondern daß man in der Literatur nur hin und wieder auf fragmentarische Einzelergebnisse stößt. Vielleicht liegt es daran, daß die Ophthalmologen sich bei der immer mehr wachsenden Zahl der

biologischen Arbeitsmethoden nicht genügend Zeit nahmen, die polarisationsmikroskopische Technik eingehender zu studieren, so daß es immer nur bei einem Versuch blieb. Dies ist um so verständlicher, als dem Anfänger, der sich die Methoden autodidaktisch aneignen muß, sehr leicht grobe Fehler oder Täuschungen unterlaufen können, die das Zutrauen zu der Methode erlahmen lassen und schließlich zur Aufgabe derselben führen.

Auf naturwissenschaftlichen Gebieten, insbesondere der Botanik und Zoologie, hat nun inzwischen die Polarisationsmikroskopie die vortrefflichsten Dienste geleistet, insbesondere bei der Erforschung des Aufbaues verwickelt zusammengesetzter Gebilde. Ist doch die Feststellung der Doppelbrechung überhaupt stets das Anzeichen eines geordneten Feinbaues. Wenn es sich ferner z. B. um kompliziert angeordnete Fasern eines Gewebes von der gleichen Art handelt, bei dem also ein färberisches Hervortreten der einzelnen Fasern gegeneinander nicht möglich ist, so werden die Fasern zwischen gekreuzten Nicols je nach dem Azimut und der Lage der optischen Achse deutliche Unterschiede zeigen, die man sich sonst mit keiner Methode vor Augen führen kann. Auf diese Weise schon allein vermag die polarisationsmikroskopische Strukturforschung in der Histologie die schönsten Aufschlüsse zu geben.

Weiterhin hat das Polarisationsmikroskop beim Studium der Biokrystalle bereits sehr wertvolle Ergebnisse gezeitigt und sich in der normalen und pathologischen Physiologie als äußerst brauchbar erwiesen. Die Methode ist eben deswegen auch ein so wertvolles biophysiologisches Verfahren, weil sie über die rein morphologische Feststellung hinausgeht.

Die Grenzen, die der Polarisationsmikroskopie an organischen Objekten gesteckt sind, kann man jedenfalls nicht als eng bezeichnen. Obwohl durch sie seit ihrer Entdeckung durch *Malus* und *Brewster* die biologischen Forschungsgebiete schon wesentlich bereichert worden sind, ist sie aber bisher immer nur von vereinzelten Forschern zur Anwendung gebracht, während sich alle Histologen z. B. von jeher ausschließlich mit den färberischen Methoden als etwas Selbstverständlichem und zur Ausbildung Notwendigem vertraut gemacht haben. Aber gerade da, wo die färberischen Methoden ihre Grenzen haben, vermag manchmal das Polarisationsmikroskop grundlegende Aufschlüsse zu geben. Man kann auf jeden Fall die Vermutung aussprechen, daß die Untersuchung zwischen gekreuzten Nicols über den Feinbau der lebenden Substanz noch viel Neues zu Tage fördern wird.

Sind die polarisationsmikroskopischen Untersuchungen des toten Augengewebes, wie eingangs schon erwähnt, noch sehr spärlich, so kann man sagen, daß die polarisationsmikroskopischen Untersuchungen der menschlichen Linse speziell in normalem und pathologischem Zu-



stand noch viel spärlicher sind und zum größten Teil Jahrzehnte lang zurückliegen.

v. Ebner war der erste, welcher sich in der Strukturforschung der menschlichen Linse zwischen gekreuzten Nicols Verdienste erwarb. Er erkannte, daß die tote Linse als solche ein anisotropes Gebilde ist und zwar fand er die Linsenkapsel negativ einachsig (opt. Achse senkrecht zur Fläche.) Nach seiner Ansicht befinden sich die Schichten der Linsenkapsel in ungleicher Spannung, da sich bei der Diszision des Schichtstars die Linsenkapsel nach außen umrollt, und zwar sollen die äußeren Schichten in der Fläche negativ gespannt sein. Die lebende Linsenkapsel ist also wahrscheinlich (auch nach *Koeppe*) akzidentell doppelbrechend, wobei sich diese akzidentelle Doppelbrechung mit wechselnder Akkomodation ändert.

Nach *Gullstrand* besteht die ganze Linse aus zusammengedrängten Fasern, welche die Äquatorialebene unter Bildung einer gegen den Rand gerichteten Schleife nahezu senkrecht schneiden. Diese Fasern sind am vorderen und hinteren Ende befestigt und hier nicht gegeneinander verschieblich. Bei einer Verdickung der Linse muß also eine Streckung dieser Schleifen stattfinden und die peripheren unter der vorderen Linsenfläche verlaufenden Linsenfasern müssen axipetal verschoben werden.

Soweit nur ganz kurz über die Strukturforschung der Linse zwischen gekreuzten Nicols.

Der polarisationsmikroskopischen Erforschung der *pathologisch veränderten Linse* geht es ähnlich wie der Polarisationsmikroskopie überhaupt. Ihre Anfänge reichen auch weit zurück in das vorige Jahrhundert und sind bis heute nicht über gelegentlich gemachte mehr oder weniger zufällige Beobachtungen hinausgekommen.

Mettenheimer fand als erster im Jahre 1858 doppelbrechende Substanzen in kataraktösen Linsen, die in normalen Linsen nicht vorkamen, und zwar handelte es sich um doppeltkonturierte Fäden von häufig perlschnurartiger Anschwellung oder um knäuelförmig gewundene, teilweise tröpfchenartig zusammengeflossene oder in feiner Spitze endigende Gebilde. Er glaubte, das von *Virchow* kurz vorher 1854 beschriebene Myelin vor sich zu haben. Seine Beobachtungen und Mitteilungen beschränkten sich lediglich auf insgesamt 5 Fälle. In zwei nicht kataraktösen Linsen eines 28jährigen Mädchens fand er ebenfalls Myelin. In diesem Falle konnte er das Myelin nicht bei einfachem Wasserzusatz mikroskopisch nachweisen, sondern nur nach einer Abkochung mit Alkohol in kaltem Zustand. Die Tröpfchen waren ca. halb so groß wie ein menschliches Blutkörperchen oder größer. In einem Fall einer kataraktösen Linse war das Myelin schon bei einfachem Wasserzusatz nachzuweisen. Bei einem 68jährigen Patienten fand er

in der Linse außer dem Myelin noch ein anderes, weniger stark lichtbrechendes Fett, welches nach seiner Meinung sehr häufig in kataraktösen Linsen auftritt, wenn man sie einige Stunden mit einer kleinen Menge Wasser in Berührung bringt. Er beschreibt das Myelin als einen sehr stark das Licht polarisierenden Körper. Nach seinen Angaben wird ferner die polarisierende Kraft des Myelins sehr vermindert oder sogar ganz vernichtet, sobald es nach Berührung mit Wasser aufzuquellen beginnt. In der alkoholischen Abkochung der klaren Linse fand *Mettenheimer* auch Cholesterinkrystalle neben dem Myelin, welches sich tröpfchenförmig darstellte. Er vermutete eine Entstehung des Cholesterins aus der sehr stark polarisierenden Oleinphosphorsäure. Zu bemerken ist an dieser Stelle noch, daß er bei seinen Veröffentlichungen keinerlei Angaben über Technik und Herstellung der Präparate macht. Auch geht nicht aus seiner Arbeit hervor, ob es sich um fixierte Präparate oder um Abstriche handelt.

Toufesco bestätigte die Befunde *Mettenheimers* und stellte bei Altersveränderungen der Linse fettige Degeneration der Linsenfasern und später Vakuolenbildung fest. Diese fettige Entartung fand er hauptsächlich zu Beginn am Linsenäquator und sprach schon die Vermutung aus, daß es sich wahrscheinlich um verschiedene Arten von Fett in den degenerierten Linsenfasern handelte.

Hess lehnte das Vorkommen von Fett in Starlinsen auf Grund der Untersuchungen seines Assistenten *Hack* ab. *Anselmi* fand dagegen in seltenen Fällen Fett in den Epithelzellen, in den Elementen unter der hinteren Kapsel und im Kapselstargewebe.

Im Jahre 1913 unterzog *Hoffmann* die *Mettenheimer*schen Resultate einer kurzen Nachuntersuchung. Er fand in kataraktösen Linsen gelbliche, mäßig stark glänzende, eine konzentrische Schichtung zeigende Kugeln oder ausgebildete Myelinfiguren. Die Doppelbrechung dieser Substanzen war mehr oder weniger stark und verlor sich nicht beim Erwärmen. Bei Zusatz von Alkohol lösten sich die Gebilde auf bis auf einen schattenhaften, in der Regel noch nachweisbaren Rest. Auf Zusatz von Aceton erfolgte keine Auflösung. Mit Osmiumsäure wurden sie hell bis tiefdunkel gefärbt. Ihre Farbe änderte sich weder in konzentrischer Schwefelsäure noch im Reagens von *Golodetz*. Mit Sudan III und Nilblau erfolgte gar keine oder ganz schwache Färbung. Ebenso erzielte er mit Nilblausulfat keinerlei Färbung. *Hoffmann* fand diese Substanz in der mehr oder weniger getrübten Corticalis von 30 Altersstaren, ferner des öfteren bei vereinzelten Katarakta traumatica, zonularis und sog. Chorioidealkatarakt. In 2 normalen Linsen fand er niemals einwandfreie Myelinkörper, zweifelhafte in verschwindend geringer Zahl. Von den beiden normalen Linsen unterwarf er einen Teil der Autolyse, ohne allerdings bakterielle Verunreinigungen ganz zu ver-

meiden! In beiden Fällen fand er nach Beendigung des Versuchs eine große Anzahl typischer doppelbrechender Myelinkörper. *Diese Befunde bringen seiner Ansicht nach den Beweis für die Analogie zwischen kataraktösem Zerfall der Linse und autolytischen Zerfallsprozessen.*

Weitere Angaben über das Vorkommen von krystallinischen Produkten in der kataraktösen Linse trifft man nur ganz vereinzelt hin und wieder in der Literatur.

Adam fand 1913 in Linsen mit nicht völliger Trübung etwa 11 kleine glänzende Krystalle, während bei überreifen Starformen der Befund seiner Ansicht nach nicht zu den Seltenheiten gehört.

Wessely berichtete 1922 über seine Beobachtungen von 6 über 70jährigen Patienten, bei denen eine zwar totale, aber verhältnismäßig geringe Trübung der Rinde und ein stark braungelber aber klarer Kern nachzuweisen war. In seinen Fällen waren kugelige sphärolithische Krystallaggregate zu erkennen, deren Durchmesser bis zu $^1/_4$ mm betrug, die also mit bloßem Auge sichtbar waren. Er fand diese Gebilde im wohlerhaltenen Kern, nicht aber in der kataraktös zerfallenen Rinde und zwar 5—6 in einem Schnitt. Die Kernstruktur um die Einlagerungen war entweder nicht sichtbar verändert oder nur verwischt. Auffällig war an den Krystallen ihre hohe Doppelbrechung im Polarisationsmikroskop. *Wessely* glaubte, dieselben Gebilde vor sich zu haben, die *O. Becker* 1877 beschrieben hatte und damals für Leuzin hielt. Nach *Wesselys* Meinung ist es aber weder Leuzin noch Tyrosin, sondern phosphorsaurer Kalk.

Tweedy beschrieb 1873 außer einigen Fällen von Cholesterin in der Retina auch einen Fall von Katarakta incipiens mit zahlreichen goldglänzenden Nadeln in der Linse.

Lang sah bei einem 60 jährigen Patienten mit Katarakta incipiens intra vitam ebenfalls zahlreiche Cholesterinkrystalle in der Linse und erhielt nach einer späteren Operation die Bestätigung, daß es sich tatsächlich um Cholesterinkrystalle gehandelt hatte.

Krautschneider fand in einer sonst klaren Linse eines 59 jährigen Patienten zahlreiche, teils kürzere, teils längere krystallinische Blättchen von rhomboider Gestalt, die er für Cholesterin hielt, ohne jedoch einen strikten Beweis dafür bringen zu können.

Die besten und sorgfältigsten Beobachtungen dieser Art intra vitam verdanken wir *Vogt*. Er fand bei der sog. Spießkatarakt zwischen den Haupttrübungen farbig glänzende Pünktchen, in denen er Cholesterinkryställchen vermutete. Bei einem Schichtstar sah er um die Kernzone herum einen Kranz zahlreicher nadelförmiger Krystalle, die oft zu Büscheln geordnet, bald mehr radiär, bald mehr konzentrisch verliefen. Nach seiner Meinung sind es sekundäre, im Laufe der Zeit entstandene Veränderungen. Bei einer Embryonalkatarakt sah er die Trübung des

zentralen Intervalls und der vorderen Embryonalnaht in Form von punktförmigen glänzend weißen Plättchen verschiedener Größe. Die größten Punkte zeigten eine eckige bis rundlich-eckige Form. Von besonderem theoretischem Interesse ist nach *Vogt* bei seiner Beschreibung der Spießkatarakt die Tatsache, daß innerhalb anscheinend normaler klarer Linsensubstanz eine Trübung sich bildet, die morphologisch vom Aufbau der Linse unabhängig zu sein scheint und deren massenhafte krystallinische Ausläufer sich gleichsam in amorpher Masse ausgeschieden haben. Nach Untersuchungen des physiologischen Chemikers *Spiro* waren es entweder Tyrosin oder Cysteinkrystalle, auch ließ sich trotz der Nadelform Cholesterin nicht mit Sicherheit ausschließen.

Ferner beobachtete *Vogt* bei einer Kontusionskatarakt in der Kernsubstanz bunt schillernde Fäden, die langen dünnen Nadeln vergleichbar waren, sich teilweise durchkreuzten und teilweise zu Büscheln und Streifen parallel angeordnet waren. Ferner waren im oberen Teil des Kerns 2 rhombische, stark in lebhaften Interferenzfarben schillernde Cholesterintafeln. In den Wasserspalten der Katarakta senilis sah *Vogt* sog. Myelintröpfchen.

Neuerdings hat *Busacca* bei einem Fall von Katarakta nigra einzelne Fetttröpfchen in der Rinde mit Sudan III färberisch nachweisen können. Leider hat er versäumt, seine Abstrich- und Schnittpräparate polarisationsmikroskopisch zu untersuchen.

Ein allgemeiner Überblick über alle bisher erwähnten Arbeiten läßt unschwer erkennen, daß es sich im großen und ganzen lediglich um gelegentliche und meist fragmentarische Befunde handelt, und daß eine systematische pathologisch-anatomische Untersuchung der kataraktös veränderten Linse mit Hilfe des Polarisationsmikroskopes noch nicht vorliegt.

Auf Veranlassung von Herrn Prof. *Jess* habe ich es deshalb unternommen, eine möglichst große Anzahl kataraktöser Linsen mit dieser Methode zu untersuchen und festzustellen, ob derartige Linsen gegenüber normalen irgendwelche Veränderungen im polarisierten Licht aufweisen und welcher Art diese Veränderungen sind.

Eigene Untersuchungen.

Wirft man einen Blick auf die pathologische Histologie der menschlichen Linse überhaupt, so muß man zugestehen, daß ihre Kenntnis noch weit hinter der anderer Gewebe zurücksteht. Die Gründe hierfür sind verschieden und ergeben sich aus den anderen Geweben gegenüber in größerem Maße vorhandenen Schwierigkeiten:

Einmal ist die Anfertigung von Schnitten durch die Linse nicht ganz leicht und setzt eine nicht unerhebliche Übung voraus. Ferner (und hier liegt die Hauptschwierigkeit) sind die Färbungsmethoden der katarak-

tösen Linse noch sehr unzureichend und bedürfen auf das dringendste noch weiterer Forschung.

So sollen z. B. nach *Hess* die durchsichtigen Linsenteile Alauncarmin annehmen, während die getrübten ungefärbt bleiben bei Fixierung in Salpetersäure. Nach *Schirmer* färben sich beim Schichtstar Starschicht, Kern und Corticalis völlig gleichmäßig. Nach *Becker* färbt sich die Katarakta diabetica mit Alauncarmin gleichmäßig. Ferner färbt Alauncarmin bei Katarakta senilis praematura punctata die punktförmigen Trübungen kaum, während sie sich mit Hämatoxylin gut, mit Eosin weniger gut färben lassen sollen. Im Gegensatz hierzu nehmen nach *Hess* die Trübungen bei Katarakta punctata congenita keinen Farbstoff an. Besonders große Schwierigkeit bietet die Färbung bei Katarakta nigra.

Man sieht also, daß einheitliche Resultate mit verschiedenen Färbungsmethoden bei Linsentrübungen überhaupt noch nicht existieren, und daß man bisher bei der Untersuchung kataraktöser Linsen mehr oder weniger auf die Untersuchung ungefärbter Schnitte angewiesen ist.

Um so verlockender schien es mir, an einem größeren Material systematische Untersuchungen anzustellen und zu erforschen, ob vielleicht polarisationsmikroskopische Studien in der Lage sind, Veränderungen in getrübten Linsen aufzudecken, die mit den anderen bisherigen Methoden nicht erkannt werden können.

Allerdings ergeben sich zunächst einige Schwierigkeiten.

Erstens sind getrübte Linsen nicht ganz leicht völlig unverletzt zu beschaffen, da die durch die übliche Kataraktoperation extrahierten Starlinsen außer der Kapsel auch noch einen großen Teil der getrübten Corticalis im Auge zurücklassen und man so nur einen Teil der Trübungen auf den Schnitt bekommt.

Ferner vermag der Konservierungsprozeß diejenigen Veränderungen in der Rinde zu zerstören, welche das klinische Bild des Altersstars ausmachen. Die Struktur der Trübung geht verloren, weil die meist in größerer Menge in den getrübten Partien vorhandenen Myelintröpfchen zu einer unförmigen Masse zusammenschrumpfen.

Vorbedingung für unsere polarisationsmikroskopischen Untersuchungen ist eine ausreichend intensive, möglichst monochromatische Lichtquelle, da gewöhnliches Tageslicht bei Untersuchung feinster Gebilde nicht immer ausreicht.

Endlich können unter dem Polarisationsmikroskop Partikelchen von Wollfasern, bzw. helle durch von oben oder seitlich einfallendes Nebenlicht sichtbar werdende Fremdkörperchen zu Fehldiagnosen und trügerischen Ergebnissen führen.

Auch wird man bei den unten geschilderten Untersuchungen kaum mit einem mineralogischen Polarisationsmikroskop oder mit Aufsatznicols auskommen, sondern ein biologisches Polarisationsmikroskop

benötigen. Meine Untersuchungen wurden ermöglicht durch das Entgegenkommen der Firma *E. Leitz* in Wetzlar, welche mir in den letzten Jahren ein modernes, den biologischen Anforderungen genügendes Instrument zur Verfügung stellte.

Von grundlegender Bedeutung schien mir nun zunächst die Beantwortung der Frage:

Sind regelmäßige Unterschiede zwischen pathologisch veränderten und normalen Linsen mit Hilfe des Polarisationsmikroskopes zu erkennen oder nicht?

Die Untersuchungen wurden an insgesamt 110 menschlichen Linsen ausgeführt und zwar teils an frischen Abstrichpräparaten, teils an fixiertem, zu Serienschnitten verarbeiteten Material.

Zur Herstellung der Schnitte bediente ich mich ausschließlich des Gefriermikrotoms. Zur Härtung der Präparate wurde 2% Formalin als Fixationsmittel, zur Einbettung chemisch reines $^1/_3$ Glycerin verwendet.

Die von mir gefundenen Resultate habe ich nun der Übersicht wegen in den folgenden Tabellen zusammengestellt:

Die Untersuchungen wurden in 3 größere Gruppen eingeteilt:

1. Verschiedenartige Katarakte in frischem Zustand, d. h. Abstrich- oder Zupfpräparate.
2. Katarakte nach Fixierung als Gefrierschnittpräparate.
3. Normale klare Linsen.
4. Autolytische Versuche.

1. *Abstrichpräparate* kataraktös getrübter Linsen.

Bei den 25 von mir im Ausstrich untersuchten Fällen von Katarakta senilis konnte ich in 17 Fällen nach vorsichtigem Zusatz von Wasser myelinartige Gebilde feststellen. Die Myeline zeigten sich im gewöhnlichen Licht teils als tröpfchenartige, teils als wurstförmige, spitz oder rundlich auslaufende, durchsichtige, leicht gelbliche Gebilde, die vielfach doppelt konturiert erschienen. Zwischen gekreuzten Nicols waren sie manchmal als schwach doppelbrechende Fäden zu erkennen. In 9 Fällen sah ich zwischen diesen doppelbrechenden Substanzen doppelbrechende Tropfen, welche ein Sphäritenkreuz mit optisch positivem Charakter zeigten und teils die Größe eines Blutkörperchens hatten, teils etwas größer waren. Die flüssigen Sphärokrystalle kamen auffallenderweise meist nur vor bei Linsen, welche ein relativ hohes Alter erreicht hatten. Wurde das Präparat erwärmt, so trat keine Veränderung der Myeline ein. Sie behielten ihre Doppelbrechung und verschwanden nicht. Nur bei stärkerem Erhitzen wurden sie schattenhaft und verschwanden, ohne wieder aufzutreten. Die Sphärokrystalle dagegen verloren bei Erwärmung ihre Doppelbrechung und kamen nach Erkalten des Objektträgers sehr schön wieder hervor, ja es schienen sogar einige weitere Sphäro-

Tabelle 1. *Abstrichpräparate.*

1. Katarakta senilis.

Nr.	Alter Jahre	Myeline	Flüssige Sphärokrystalle	Wärmephänomen	
1	60	+ Doppelbrech. „Myeline“	—	Negativ	Quellen in Wasser und verlieren ihre Doppelbrechung. Sämtlich in Alkohol, Äther und Chloroform leicht löslich.
2	58	++	—	Desgl.	
3	67	+++	+	Negativ. *Positiv* bei den Sphärokrystallen	
4	72	+	+	Desgl.	
5	53	+	—	Negativ	
6	79	++	+	Negativ. *Positiv* bei den Sphärokrystallen	
7	54	—	—	—	
8	66	++	—	Negativ	
9	55	—	—	—	
10	52	—	—	—	
11	59	+	—	—	
12	70	+	Cholesterin-tafeln +	Negativ. *Positiv* bei den Cholesterinen	
13	56	+	+	Desgl.	
14	64	—	—	—	
15	60	+	+	Negativ. *Positiv* bei den Sphärokrystallen	
16	65	+	—	—	
17	44	—	—	—	
18	63	+	—	—	
19	65	—	—	—	
20	68	+	+	Negativ. *Positiv* bei den Sphärokrystallen	
21	64	—	—	—	
22	77	+	—	—	
23	74	+	+	Negativ. *Positiv* bei den Sphärokrystallen	
24	67	—	—	—	
25	71	+	+	Negativ. *Positiv* bei den Sphärokrystallen	

2. Katarakta traumatica nach perforier. Verletzung.

Nr.	Alter Jahre	Myeline	Flüssige Sphärokrystalle	Wärmephänomen	
1	32	—	—	—	
2	26	—	—	—	
3	28	—	—	—	
4	47	—	—	—	
5	34	—	—	—	
6	23	—	—	—	
7	46	—	—	—	
8	32	—	—	—	
9	27	—	—	—	
10	44	—	—	—	

Tabelle 1 (Fortsetzung).

3. Schichtstarmassen nach Diszision.

Nr.	Alter Jahre	Myeline	Flüssige Sphärokrystalle	Wärmephänomen	
1	22	—	—	—	
2	10	—	—	—	
3	9	—	—	—	
4	3	—	—	—	
5	8	—	—	—	
6	9	—	—	—	
7	5	—	—	—	
8	4	—	—	—	
9	8	—	—	—	
10	20	—	—	—	
		4. Kataraktà traumatica nach Kontusion.			
1	49	+++	++	Negativ. *Positiv* bei den Sphärokrystallen	
2	38	+++	++	Desgl.	
3	47	+++	++	Desgl.	
4	50	++	+	Desgl.	

krystalle aufgetreten zu sein, die vor dem Erwärmen nicht zu sehen waren. Längere Einwirkung von Wasser brachte die Myeline zum Quellen und bald zum völligen Verschwinden. Ebenso waren sie nicht mehr zu sehen, wenn das Präparat längere Zeit gestanden hatte. In Äther und konzentriertem Alkohol lösten sie sich allmählich auf. Eine sichere Färbung der Gebilde konnte weder mit Sudan, noch mit Nilblau oder Neutralrot erreicht werden.

Daß in den 8 Fällen von Katarakta senilis, bei denen ich keine Myeline finden konnte, bestimmt keine derartigen Gebilde vorhanden waren, möchte ich nicht als erwiesen annehmen, da man bei Abstrichen nicht immer sicher ist, nun auch tatsächlich die manchmal nur an einzelnen Stellen der Linse sitzenden partiellen Trübungen auf den Objektträger gebracht zu haben.

Bei der *Katarakta traumatica* nach *perforierender* Verletzung sah ich im frischen Präparat bei *keinem* der von mir untersuchten 10 Fälle doppelbrechende Myeline oder Sphärokrystalle. Ferner vermochte auch eine Erwärmung des Präparates nicht, evtl. vorhandene derartige Gebilde kenntlich zu machen.

Ebenso verhielten sich die 10 Fälle von *Schichtstar*, bei denen die nach der Diszision gequollenen und dann abgelassenen Linsenmassen im Abstrich untersucht wurden.

Ein völlig anderes Verhalten zeigten nun die 4 Fälle von *Catarakta traumatica* nach *stumpfer* Verletzung. Hier waren haufenweise doppelbrechende Myeline und auch Sphärokrystalle in beträchtlicher Zahl

nachzuweisen. Während bei den myelinförmigen Gebilden das Wärmephänomen negativ war, verschwanden die als Sphärokrystalle kenntlichen beim Erwärmen, um nach Erkalten des Präparates wieder sichtbar zu werden.

2. Fixierte Präparate kataraktöser Linsen.

Der Mangel, der den Untersuchungen im Abstrichpräparat anhaftete, bestand natürlich darin, daß man nicht sagen konnte, wo denn nun diese sog. Myeline oder Sphärokrystalle in der Linse sitzen und ob sie tatsächlich auch den getrübten Partien entsprechen. Um diesem Mangel zu begegnen, versuchte ich es daher mit fixierten Linsen, die nach der Fixierung mit dem Gefrier-Mikrotom geschnitten wurden.

Die Fixierung der Linsen ließ sich leider nicht umgehen, da es bei der verschiedenartigen Konsistenz der einzelnen Linsen unmöglich ist, dieselben in unfixiertem Zustand zu brauchbaren Linsenschnitten zu verarbeiten. Ich war mir sehr wohl bewußt, daß die Fixierung ganz allgemein nicht ohne Einfluß auf die so labilen, im Abstrich gefundenen doppelbrechenden Myeline sein konnte, vermochte jedoch nicht, darauf zu verzichten, da man meist nur Linsenbrei bekommt, wenn man die frischen Linsen sofort auf das Gefriermikrotom legt und schneidet. Es war erklärlicherweise mein Bestreben, die Dauer der Fixierung nach Möglichkeit abzukürzen. Ich verarbeitete daher Linsen, die 8, 24, 48 und 36 Stunden in 2proz. Formalin gelegen hatten und machte die Erfahrung, daß die kataraktösen Linsen im allgemeinen schon nach 24 bis 48 stündigem Aufenthalt in 2proz. Formalin Schnitte mit gut sichtbarer Linsenstruktur lieferten. Ferner konnte ich feststellen, daß eine etwas längere oder kürzere Fixierung keinen besonderen Einfluß auf die weiter unten zu besprechenden doppelbrechenden Gebilde hatte. Allerdings fehlten die im Abstrich gefundenen myelinartigen Gebilde völlig, die ja (wie oben erwähnt) sich als sehr labil erwiesen und bei Zusammenkommen mit Wasser quellen und verschwinden. Dafür aber waren andere doppelbrechende Substanzen zu beobachten, die weiter unten noch ausführlicher besprochen werden.

Die Linsenschnitte wurden nach der Fixierung kurz gewässert in Aqua dest., aufgezogen und in chemisch reinem $^1/_3$ Glycerin eingebettet.

Die Zahl der untersuchten Fälle von *Katarakta senilis* mit partiellen Trübungen belief sich auf 26. Das Alter der Patienten betrug 50—84 Jahre. Bei allen Fällen waren nun doppelbrechende Gebilde in den getrübten Linsenpartien nachweisbar (s. Abb. 1 a und b). Sie waren im gewöhnlichen Licht als durchsichtige rundliche, schollige oder bröckelige winzige Gebilde zu erkennen. Zwischen gekreuzten Nicols zeigten sie starke Doppelbrechung. Ihrer Form und Größe nach ähnelten sie nicht im entferntesten den im Abstrichpräparat gefundenen Myelinen.

(Fortsetzung des Textes auf Seite 589.)



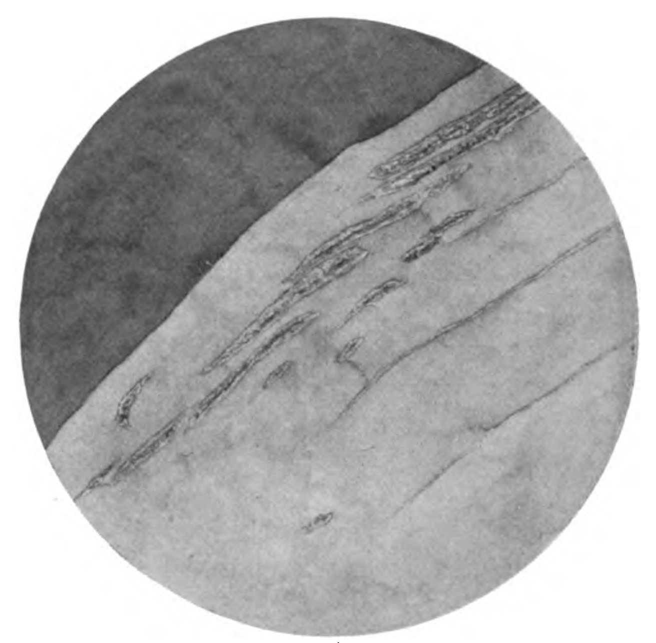


Abb. 1a. Kataraktös zerfallene Rindenpartie. (51 jähr. Linse. Gewöhnl. Licht.) Vergr. 1:380.

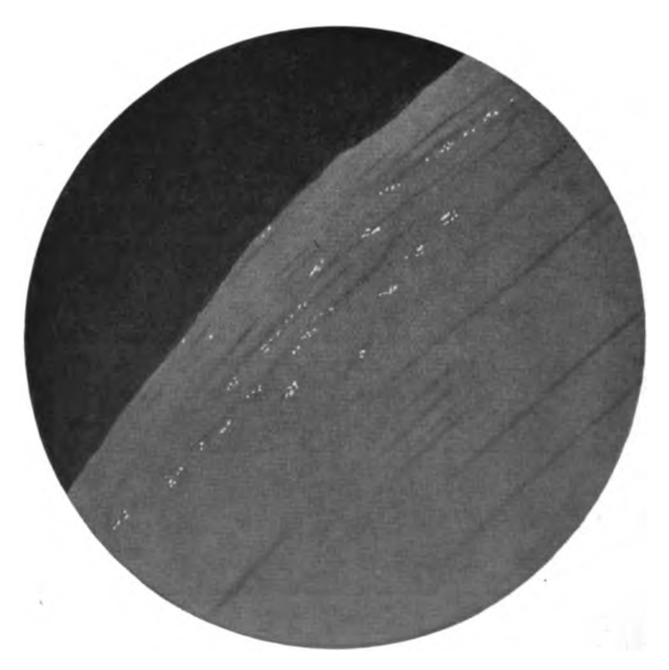


Abb. 1b. Kataraktös zerfallene Rindenpartie. (51 jähr. Linse. Zw. gekreuzten Nicols.) Vergr. 1:380.

Tabelle 2. *Fixierte Präparate.*

1. Katarakta senilis mit partiellen Trübungen.

Nr.	Alter Jahre	Krystallisation im Präparat nach Tagen	Dauer der Fixierung in 2 proz. Formalin	Aufenthalt der Schnitte im Wasser	Zahl der Lipoide in der Rinde im Schnitt	Kalkkrystalle im peripheren Kern	Kalkreaktionen: 1. Schwefelsäure, 2. Oxalsäure	Sphärokrystalle	Wärmephänomen	Cholesterintafeln	Färbung nach Leutert
1	50	—	48 Std.	—	0—6	—	—	—	—	—	—
		17 Tagen	—	—	+++	—	—	—	—	—	—
2	57	—	48 Std.	—	0—3	Aggregate und	+++	—	—	—	
		16 Tagen	—	—	3—6	Einzelkrystalle	+	—	—	—	+
3	55	—	36 Std.	—	2—3	+	+	—	—	—	
		14 Tagen	—	—	unverändert	+	+	—	—	—	—
4	56	—	48 Std.	—	0— 3	+	+	—	—	—	—
5	54	—	48 Std.	—	5—10	—	—	—	—	—	
		21 Tagen	—	—	+++	—	—	—	—	—	—
6	63	—	36 Std.	—	0—10	+	+	—	—	+	
		—	—	1 Tag	10—15	+	+	—	—		—
		8 Tagen	—	—	+++	+	+	—	—		
7	67	—	24 Std.	—	4— 8	+	+	+ ←	+	—	—
8	70	—	24 Std.	—	0— 2	Aggregate und	+	—	—	—	
		—	—	1 Tag	0— 7	Einzelkrystalle	+	—	—		+
9	65	—	48 Std.	—	3—10	Desgl.	+	—	—	—	+
10	63	—	24 Std.	—	2— 6	+	+	+ ←	+	—	
		—	—	2 Tage	2— 8	+	+	—	—	—	—
11	65	—	24 Std.	—	0— 2	+	+	—	—	—	—
12	55	—	24 Std.	—	0— 4	+	+	—	—	—	—
13	65	—	24 Std.	—	3— 7	+	+	—	—	—	—
14	84	—	48 Std.	—	4— 6	+++	+	+ ←	positiv	+	
		21 Tagen	—	—	4— 8	+++	+	+			—
15	61	—	48 Std.	—	0— 2	—	+	—	—	—	
		—	—	10 Std.	0— 2	+	+	—	—	—	—
		8 Tagen	—	—	2— 5	+	—	—	—	—	
16	74	—	48 Std.	—	—	+	+	—	—	—	
		—	—	12 Std.	—	++	+	—	—	—	+
		8 Tagen	—		2 3	—					

17	56	–	48 Std.	–	0–2	–	+	–	–	–	
		–	–	1 Tag	0–2	+	+	–	–	–	–
		21 Tagen	–	–	1–5	+	–	–	–	–	
18	83	–	48 Std.	–	3–6	++ Aggregate	+	+	← positiv	+	
		–	48 Std.	1 Tag	3–6	++	+	+	← positiv	–	
		14 Tagen	48 Std.	–	5–10	++		+	← positiv	–	+
19	64	–	48 Std.	–	0–2	+	+	–	–	–	
		–	48 Std.	10 Std.	–	++	+	–	–	–	–
		14 Tagen	–	–	2–5	+					
20	65	–	48 Std.	–	0–3	–	+	–	–	–	
		–	48 Std.	8 Std.		+	+	–	–	–	–
		14 Tagen	48 Std.	–	1–5	+					
21	77	–	48 Std.	–	3–5	+	+	–	–	–	
		–	–	1 Tag	–	++	+	–	–	–	+
		14 Tagen	–	–	+++	++	+	–	–	–	
22	69	–	48 Std.	–	0–3	+	+	–	–	–	
		–	–	10 Std.		++	+	–	–	–	+
		8 Tagen	–	–	2–5	+					
23	75	–	48 Std.	–	0–6	+	+	+	← positiv	–	+
24	83	–	24 Std.	–	3–5	++ und Aggregate	+	–	–	–	+
		–	–	10 Std.		+++	+	–	–	–	
		8 Tagen	–	–	4–10	+	–	–	–	–	
25	68	–	48 Std.	–	0–2	+	+	+	← positiv	–	–
		–	–	1 Tag		++	+	+	← positiv		
		14 Tagen	–	–	2–7	+	–	–			
26	56	–	48 Std.	–	0–4	+	+	–	–	–	–
		8 Tagen	–	–	3–7	+	+	–	–	–	–

2. Katarakta senilis totalis.

1	77	–	24 Std.	–	10–15 in Vakuolen	++ auch in Vakuolen	+	–	–	–	
		–	–	1 Tag	20–30 idem	++ idem	+	–	–	–	+
		14 Tagen	–	–			+	–	–	–	
2	60	–	24 Std.	–	4–5	Aggregate und Einzelkrystalle	+	+ (Rinde)	← +	+	+

Tabelle 2 (Fortsetzung).

Nr.	Alter Jahre	Krystallisation im Präparat nach Tagen	Dauer der Fixierung in 2proz. Formalin	Aufenthalt der Schnitte im Wasser	Zahl der Lipoide in der Rinde im Schnitt	Kalkkrystalle im peripheren Kern	Kalkreaktionen: 1. Schwefelsäure, 2. Oxalsäure	Sphärokrystalle	Wärmephänomen	Cholesterintafeln	Färbung nach Leutert
3	73	—	48 Std.	—	0—3	++	+	—	—		
		21 Tagen	—	—	0—8	++	+	—	—	—	+
4	79	—	48 Std.	—	1—3	Aggregate und Einzelkrystalle	+	—	—	—	+
5	68	—	48 Std.	—	0—2	Desgl.	+	—		—	
		14 Tagen	—	—	0—6		+	—	—	—	+
6	83	—	48 Std.	—	1—5	++	+	·			
		14 Tagen	—	—	5—10	++	+	—	—		+
7	70	—	24 Std.	—	3—10	++	+	+ ←	—	++	
		—	—	1 Tag	7—15	+++ Aggregate	+	+	+		+
		21 Tagen	—	—	7—15	+++	+	+	—		
8	66	—	24 Std.	—	2—3	—	+	—	—	—	
		1 Tag	—	—	10—15	++	+	+ ←	positiv	—	—
		14 Tagen	—	—	10—15	++	+	+ ←	+	—	
9	64	—	24 Std.	—	0—2	++	+	—	—	—	
		—	24 Std.	2 Tage	2—5	+++	+	—	—	—	—
		21 Tagen	—	—	2—5	+					
10	80	—	24 Std.	—	1—4	+++ Aggregate	+	+ ←	+	—	
		—	—	1 Tag	1—4	+++	+	+ ←	+	—	+
		14 Tagen	—	—	3—7	+++	+	—	—		
11	50	—	48 Std.	—	1—3	+	+	—	—	—	
		—	—	1 Tag	1—3	++	+	—	—	—	—
		14 Tagen	—	—	3—7	+	—	—	—	—	
12	72	—	48 Std.	—	2—5	++ Aggregate	+	—	—	—	
		—	—	1 Tag	1—5	++	+	—	—	—	+
		21 Tagen	—	—	3—10	++	—	—	—	—	
13	62	—	48 Std.	—	0—3	+	+	—	—	—	
		14 Tagen	—	—	3—8	+	—	—	—	—	—

		—	—	1 Tag	1—3	++	+	—	—	—	+
		14 Tagen	—	—	3—7	+	—	—	—	—	

3. Katarakta brunescens.

1	55	—	48 Std.	—	0—3	+	+	—	—	—	—
		14 Tagen	—	—	10—15	+	+	—	—	—	—
2	64	—	48 Std.	—	2—7	+	+	—	—	—	—
		8 Tagen	—	—	8—20	+	+	—	—	—	—
3	49	—	48 Std.	—	1—5	—	—	+	← positiv	—	
		—	—	1 Tag	1—5	—	—	+	← +	—	—
		8 Tagen	—	—	3—8	—	—	—	—	—	
4	47	—	48 Std.	—	0—2	—	—	—	—	—	—
		—	—	1 Tag	0—2	—	—	—	—	—	—
		8 Tagen	—	—	2—5	—	—	—	—	—	—
5	63	—	48 Std.	—	3—5	+	+	+	← +	—	
		—	—	1 Tag	3—5	++	+	+	← +	—	+
		8 Tagen	—	—	2—5	+	—	—	—	—	
6	51	—	48 Std.	—	3—8	+	—	+	← +	—	—
		14 Tagen	—	—	5—10	+	—	+	← +	—	—

4. Katarakta traumatica nach Kontusion.

1	40	—	24 Std.	—	2—10
2	60	—	48 Std.	—	2—8
		—	—	10 Std.	2—8
		8 Tagen	—	—	3—10
3	62	—	48 Std.	—	0—4
		—	—	1 Tag	0—4
		14 Tagen	—	—	2—5
4	54	—	24 Std.	—	1—5
		14 Tagen	—	—	3—8

Tabelle 3. *Klare Linsen.*

Nr.	Alter Jahre	Krystallisation im Präparat nach Tagen	Dauer der Fixierung im 2 proz. Formalin	Aufenthalt der Schnitte im Wasser	Lipoide in der Rinde	Kalkkrystalle im Kern	Kalkreaktionen	Sphärokrystalle	Wärmephänomen	Cholesterintafeln
1	3	—	24 Std.	—	—	—	—	—	—	—
	$^1/_2$ Std. post	21 Tagen	—	—	—	—	—	—	—	—
	mortem	—	—	2 Tage	—	—	—	—	—	—
2	$1^1/_2$	—	24 Std.	—	—	—	—	—	—	—
	$^1/_2$ Std. post	—	—	1 Tag	—	—	—	—	—	—
	mortem	14 Tagen	—	—	—	—	—	—	—	—
3	40	—	24 Std.	—	—	—	—	—	—	—
	Nach Operation sofort verarbeitete spontan ausgetretene Linse	—	—	1 Tag	—	—	—	—	—	—
		21 Tagen	—	—	—	—	—	—	—	—
4	30	—	48 Std.	—	—	—	—	—	—	—
	Nach Exenteratio orbitae sofort verarbeitet	—	—	1 Tag	—	—	—	—	—	—
		21 Tagen	—	—	—	—	—	—	—	—
5	36	—	48 Std.	—	—	—	—	—	—	—
	2 Std. post	—	—	1 Tag	—	—	—	—	—	—
	mortem	21 Tagen	—	—	—	—	—	—	—	—
6	57	—	24 Std.	—	—	—	+	—	—	—
	$1^1/_2$ Std. post	—	—	1 Tag	—	+ +	+	—	—	—
	mortem	21 Tagen	—	—	—	+ +	+	—	—	—
7	60	—	48 Std.	—	—	+	+	—	—	—
	2 Std. post	14 Tagen	—	—	—	+ +	+	—	—	—
	mortem									
8	59	—	24 Std.		—	-	+	—	—	
	3 Std. post	21 Tagen	—			+	+	—	—	
	mortem			1 Tag		+ +	+		-	

Tabelle 4. *Autolyse.*

Nr:	Alter Jahre	Klare Linse	Sterile Entnahme	Aufenthalt in physiolog. NaCl-Lösung	Myeline	Doppelbrechung	Wärmephänomen	Neutralrotfärbung	Smith-Dietrich-Färbung
1	70	ja	ja	48 Std. bei 38° im Brutschrank	++	–	–	+	+
2	35	ja	ja	Desgl.	+	–	–	+	+
3	46	ja	ja	Desgl.	+	–	–	+	+

Ferner war ihre Zahl eine wesentlich geringere. Ihre Auffindbarkeit war anfänglich nicht leicht und setzte einige Übung voraus, besonders in Fällen, wo nur 2 oder 3 im Schnitt vorhanden waren. Merkwürdigerweise nahm ihre Zahl manchmal zu, wenn die Schnitte eine Zeitlang im Wasser gelegen hatten. Eine zahlenmäßige Zunahme der Gebilde war ferner nach längerem Aufenthalt in Glycerin zu konstatieren. War eine gewisse Zahl der Substanzen im luftdicht abgeschlossenen, in Glycerin eingebetteten Präparat erreicht, so blieb sie über viele Wochen hinaus konstant. Nach kürzerem oder längerem Aufenthalt in organischen Lösungsmitteln (Alkohol, Äther und Chloroform) verschwanden sie völlig. Das Wärmephänomen war stets negativ. Die Gebilde selbst lagen nur in den kataraktös veränderten Partien der Rindensubstanz und nie im Kern.

Da diese doppelbrechenden Substanzen sich in Äther, Alkohol und Chloroform lösten, lag es natürlich nahe, dieselben für lipoide Gebilde zu halten. Ich versuchte daher auch, sie mit den heutzutage üblichen Fettfärbungsmethoden nachzuweisen. Die Schnitte wurden also mit *Sudan* und *Nilblau*, ferner nach *Fischler* und *Smith-Dietrich* gefärbt. Mit Sicherheit konnte ich jedoch keine der Färbungsmethoden als positiv ansehen. Ob dies nun daran lag, daß die Gebilde zu winzig bzw. in zu geringer Anzahl vorhanden waren, oder ob es an der ja schon von verschiedener Seite vermuteten Unzulänglichkeit der modernen Fettfärbungsmethoden lag, möchte ich dahingestellt sein lassen und werde später noch einmal kurz darauf zurückkommen.

In 6 Fällen beobachtete ich typische Sphärokrystalle in der kataraktös zerfallenen Rinde. Da sich diese Gebilde in Äther und Alkohol lösten und ein positives Wärmephänomen zeigten (Verschwinden nach Erwärmen und Wiederauftreten nach Erkalten des Präparates), konnte ich sie als Cholesterinverbindungen ansprechen.

Ferner sah ich in 3 Fällen typische Cholesterintafeln mit abgebrochenen Ecken (Abb. 2).

In den kataraktös partiell getrübten Linsen jenseits des 50. Lebensjahres fanden sich ferner morphologisch ganz ähnlich aussehende, kugelige und schollige winzige Substanzen im peripheren Kerngebiet, wo eine

noch absolut normale Linsenstruktur zu erkennen war. In 5 Linsen mit relativ hohem Lebensalter fanden sich neben diesen Gebilden auch noch mehrere rundliche größere Krystallaggregate im wohlerhaltenen Kern, welche sich als konzentrisch geschichtete Einzelkrystalle bei genauerer Untersuchung herausstellten. Diese, im Kerngebiet befindlichen, doppelbrechenden Substanzen waren trotz tagelangen Stehens in Alkohol und Äther nicht zum Verschwinden zu bringen, lösten sich jedoch in Salzsäure (pro analysi) auf. Nach Zusatz der Salzsäure konnte ein

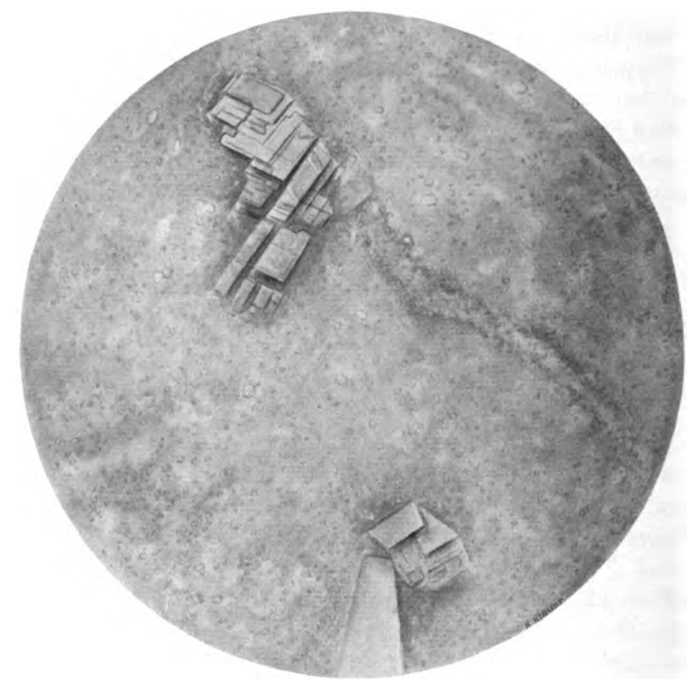


Abb. 2. Cholesterintafeln im Abstrichpräparat einer 70jähr. Katarakta senilis.

Aufsteigen von Bläschen nicht einwandfrei festgestellt werden. Dies kann aber immer noch nicht als Beweis dafür angesprochen werden, daß wir es auf jeden Fall mit phosphorsaurem und nicht kohlensaurem Kalk zu tun haben, denn bei der so überaus winzigen Größe und Menge des Objektes dürfte der Nachweis von aufsteigenden Bläschen nach Salzsäurezusatz nur äußerst schwer zu erbringen sein. Man könnte sehr wohl annehmen, daß kleine, nach Salzsäurezusatz freiwerdende Bläschen sofort von dem umgebenden Gewebe aufgenommen werden, auf diese Weise gar nicht an die Oberfläche gelangen und somit auch nicht erkannt werden können. Die sehr starke Doppelbrechung und die vielfach tröpfchenartige Form der Gebilde scheint mir mehr dafür zu sprechen,

daß es sich um *kohlensauren Kalk* handelt. Leider gelang es mir nicht, die so überaus winzigen Krystalle aus dem Gewebe zu isolieren und sie mit Hilfe der Einbettungsmethode nun einwandfrei als kohlensauren oder phosphorsauren Kalk zu identifizieren. Die Kalkreaktion mit Schwefelsäure und Oxalsäure fielen positiv aus. Zu diesen mikrochemischen Reaktionen wurden nur chemisch reine frische Reagentien verwendet, um eine Verwechselung mit den manchmal aus chemisch nicht ganz reinen Reagentien ausfallenden Krystallen mit Sicherheit auszuschließen. Ferner wurden die verwendeten Objektträger zunächst mehrere Tage in Schwefelsäure gelegt und dann über dem Wasserbad tagelang ausgedampft, um sicher zu gehen, daß das Glas alkalifrei war. Jeder mikrochemischen Reaktion wurden mehrere sog. „blinde Versuche" vorausgeschickt, d. h. es wurde ein Tropfen des Reagens auf den vorbehandelten Objektträger geträufelt, erwärmt, abgedampft p. p. und dann unter dem Polarisationsmikroskop nachgesehen, ob Krystalle ausgefallen waren oder nicht. Nur dann wurden die mikrochemischen Kalkreaktionen als positiv gewertet, wenn sämtliche voraufgegangenen blinden Versuche negativ ausgefallen waren.

Von totaler *Katarakta senilis* wurden 14 Fälle verarbeitet und untersucht. Im wesentlichen konnte ich keine anderen Befunde erheben wie bei der Katarakta senilis mit partiellen Trübungen. Doppelbrechende Lipoide fanden sich wieder mehr oder weniger überall in der zerfallenen Rindenpartie und waren teilweise in Vakuolen gelegen. Die Kalkkrystalle und besonders die Kalkaggregate waren zahlreicher vorhanden, was ich auf das relativ höhere Alter der Patienten zurückführen möchte. Außerdem waren die anorganischen Gebilde auch im gefärbten Präparat mit der Methode nach *Leutert* verschiedentlich nachzuweisen. Sphärokrystalle wurden in 4, Cholesterintafeln in 2 Fällen beobachtet.

Bei den 6 Fällen von *Katarakta brunescens* fanden sich ebenfalls doppelbrechende Lipoide und Kalkablagerungen, erstere in größerer Anzahl.

Die Untersuchung von *Katarakta traumatica* nach *Kontusion* in 4 Fällen ergab Lipoide und Kalk. Es dürfte dies besonders bemerkenswert sein, da in den oben erwähnten Abstrichpräparaten dieser Art von Katarakt ebenfalls lipoide Substanzen gefunden wurden, die man in den Abstrichpräparaten von Cataracta traumatica nach perforierender Verletzung vermißte.

3. *Klare Linsen.*

Es wurden insgesamt 8 normale Linsen untersucht von Patienten, deren Lebensalter zwischen $1^1/_2$ und 60 Jahren lag. Besonderer Wert wurde darauf gelegt, die Linsen möglichst *bald nach dem Tode* des Patienten zu entfernen. Sie kamen daher innerhalb $^1/_2$—3 Stunden

post mortem zur Verarbeitung. In einem Falle gelangte ich in den Besitz der Linse durch eine wegen Orbitalcarcinoms notwendig gewordene Exenteratio orbitae, in einem 2. Falle durch spontanes Heraustreten einer Linse während einer wegen Perforationsverletzung vorgenommenen Operation am Bulbus. Diese wurden also sofort nach Trennung vom Gesamtorganismus verarbeitet, so daß mit postmortalen Veränderungen keinesfalls zu rechnen war. Sämtliche Linsen wurden in der üblichen Weise in 2proz. Formalin fixiert, auf dem Gefriermikrotom geschnitten und nach kurzer Wässerung aufgezogen, d. h. in derselben Weise bearbeitet wie die kataraktösen Linsen. Doppelbrechende Lipoide waren im Gegensatz zu den kataraktösen Linsen in keinem Falle zu sehen; dagegen waren bei 3 Fällen in der peripheren Kernzone mehr oder minder zahlreiche Kalkkrystalle zu beobachten mit positiven mikrochemischen Kalkreaktionen. Die Linsen, welche Kalk enthielten, hatten ein Alter von 57, 59 und 60 Jahren. Die übrigen Linsen (im Alter von $1^1/_2$ bis 40 Jahren) zeigten weder Kalkkrystalle noch positive Kalkreaktionen. In sämtlichen Linsen waren auch nach 3 Wochen nicht die geringsten Spuren von doppelbrechenden lipoiden Substanzen nachzuweisen.

4. Autolytische Versuche.

Um einen eventuellen Zusammenhang zwischen den bei kataraktösen Linsen im Abstrich gefundenen sog. Myelinen und autolytischen Produkten aufzuklären, wurden 3 klare Linsen der Autolyse unterworfen.

Die eine Linse stammte von einem 70 jährigen Patienten, bei dem die Orbita wegen Carcinoms exenteriert werden mußte. Die klinisch einwandfrei klare Linse wurde aus dem Auge völlig steril entnommen, in sterile physiologische Kochsalzlösung gelegt und dann 48 Stunden bei 38° im Brutschrank aufbewahrt. Danach Anfertigung von Abstrichpräparaten. In der gleichen Weise wurde bei einer 35 jährigen und einer 46 jährigen Linse vorgegangen.

In den Abstrichen fanden sich tatsächlich myelinartige Gebilde. Diese unterschieden sich aber besonders deswegen von den Myelinen der kataraktösen Linsen, *weil sie auch nicht eine Spur von Doppelbrechung zeigten.* Nach Zusatz von Wasser verschwanden sie langsam. Färbung mit Neutralrot und *Smith-Dietrich* fielen deutlich positiv aus.

Aus meinen obigen Ausführungen geht also ohne weiteres hervor, daß die pathologisch veränderte Linse gegenüber der normalen recht erhebliche Unterschiede bei der polarisationsmikroskopischen Untersuchung aufweist.

Im großen und ganzen stimmen meine Befunde im *frischen* Präparat mit denen von *Mettenheimer* und *Hoffmann* überein. Auch ich konnte mich von der Anwesenheit doppelbrechender myelinartiger Gebilde in den Abstrichen kataraktöser Linsenpartien überzeugen. Ferner war das Verhalten dieser Myeline ein ähnliches, wie es von diesen beiden Autoren bereits angegeben ist.

Nun versteht man allerdings heutzutage unter dem Begriff „Myeline" nicht mehr dasselbe wie zur Zeit *Mettenheimers*. Früher war dieser Begriff ein gebräuchlicher und wurde auch durch *Mettenheimer* von dem Entdecker dieser Substanz, *Virchow*, übernommen. Heute dagegen gilt er nur noch als eine morphologische Bezeichnung. Es fanden nämlich einige Forscher, daß zu dem Myelin morphologisch auch solche Stoffe hinzuzurechnen sind, die ganz andere Eigenschaften haben als die von *Virchow* und *Mettenheimer* beschriebenen Gebilde. So berichtet z. B. *Albrecht* von Substanzen, die unter dem Einfluß von autolytischen Prozessen aus den verschiedenen Bestandteilen der Zellen in den Organen entstehen und sich morphologisch ebenfalls als Myeline zu erkennen geben. Man weiß heutzutage jedenfalls bestimmt, daß das sog. Myelin chemisch kein einheitlicher Körper ist, und daß eine große Anzahl von Substanzen wie Cholesterinester, Seifen der Ölsäure, Phosphatide und Gemische solcher Substanzen in der Lage sind, Myelinfiguren unter gegebenen Bedingungen zu bilden.

Mettenheimer hält nun die von ihm in kataraktösen Linsen gefundenen doppelbrechenden Myeline für Cholesterinverbindungen. Aus seinen Arbeiten geht jedoch nicht hervor, ob es sich um Ablagerungen von Cholesterin oder um autolytische oder nekrobiotische Myeline handelt, die nach *Aschoff* streng voneinander zu trennen sind.

Nach *Adami*, *Aschoff* und *Kawamura* ist immerhin das Cholesterin für die Bildung von doppelbrechenden fettähnlichen Substanzen von großer Bedeutung. Die Beimischung von Cholesterin zu den Lipoiden soll nämlich die Bildung doppelbrechender Tropfen außerordentlich fördern. Nach *Chalatow* entstehen sogar anisotrope Fette im Organismus ausschließlich auf Kosten von Cholesterinverbindungen. Andererseits können nach den Untersuchungen von *Adami* und *Aschoff* die doppelbrechenden fettähnlichen Substanzen auch aus Alkaliseifen der Ölsäure, den Cholinoleaten, dem Sphingomyelin gebildet werden. Diese letzteren Substanzen verlieren bei Erwärmung ihre Doppelbrechung nicht.

Meine Abstrichpräparate zeigten nun neben den schwach doppelbrechenden Myelinen auch größere und kleinere doppelbrechende Tropfen, die zwischen den gekreuzten Nicols ein Sphäritenkreuz erkennen ließen. Unter Einwirkung der Gipsplatte Rot I 0 zeigten sie bei plus 45° steigende Farbe (Blau II 0) und bei —45° sinkende Farbe (Gelb I 0). Danach ist ihr optischer Charakter positiv. Bei Erwärmung verschwan-

den sie, um nach dem Erkalten wieder aufzutreten. Ich möchte sie deshalb als Cholesterinester bzw. Gemenge von solchen mit Triglyceriden ansprechen. Es wären demnach in der kataraktösen Linse außer den Myelinen auch noch Cholesterine vorhanden, deren Anwesenheit für die oben geäußerte Ansicht von *Aschoff* und *Chalatow* sprechen würden.

Im fixierten Präparat gelang es mir, in der getrübten Rindenschicht mehr oder weniger zahlreiche doppelbrechende kleine glänzende Gebilde nachzuweisen, die sich ihrem Aussehen nach völlig von den Myelinen unterschieden und in klaren Linsen nicht vorkamen. Diese meist winzigen Gebilde hatten eine wechselnde Gestalt und Größe. Die einen erschienen wie feine Stäubchen, die anderen wie kleine Körnchen, wieder

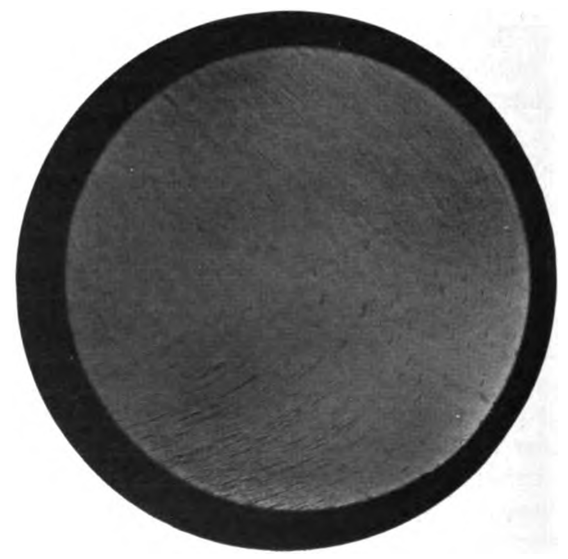


Abb. 8a. Totale Katarakt bei einem 66jährigen Patienten. Gewöhnliches Licht. Vergr. 1 : 40.

andere als Kügelchen. Vielfach sah man sie als schollige Gebilde, manchmal hatten sie ein bröckeliges, manchmal ein längliches Aussehen. Zuweilen lagen sie in den Vakuolen der getrübten Linsensubstanz, zuweilen traten sie vereinzelt in der zerfallenen Rindenpartie auf.

Auffallend war bei den Krystallen, daß sie sich nach 8—21 Tagen, wenn auch nicht in allen, so aber doch in vielen Fällen (luftdicht unter dem Deckglas abgeschlossen) wesentlich vermehrten. Die Auskrystallisation schien jedenfalls durch längeres Stehen oder vielleicht auch durch das von mir als Einschlußmittel benutzte chemisch reine Glycerin begünstigt zu werden. Überhaupt war die Auskrystallisation der Gebilde eine sehr wechselnde. Manchmal verschwanden sie am Tage nach der ersten Untersuchung aus irgendeinem unbekannten Grunde, um bald

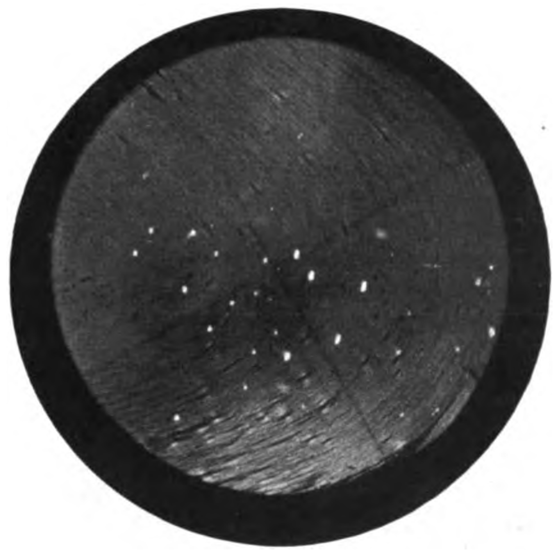


Abb. 3b. Totale Katarakt bei einem 66jährigen Patienten. Pol. Licht. Vergr. 1 : 40.



Abb. 3c. Totale Katarakt bei einem 66jährigen Patienten. Gewöhnliches Licht. Vergr. 1 : 140.

darauf in besonders deutlicher Weise und vielfach vermehrter Anzahl wieder hervorzutreten.

In einigen Fällen sah ich größere oder kleinere, im gewöhnlichen Licht wie Bläschen aussehende doppelbrechende Tropfen, welche sich zwischen gekreuzten Nicols als Sphäritenkrystalle zu erkennen gaben (s. Abb. 3 a, b, c und d).

Das Wärmephänomen war bei den doppelbrechenden Stäubchen und Schollen stets negativ. Nur die Sphärokrystalle zeigten ein positives Verhalten, indem sie bei Erwärmen des Präparates verschwanden und nach Erkalten wieder auftraten.

Farbstoffe nahmen die Gebilde scheinbar nicht an. Jedenfalls gelang mir in keinem Falle mit Sicherheit ein färberischer Nachweis, und zwar weder mit Hämatoxylin noch mit Sudan, Neutralrot, Nilblau, Smith-Dietrich oder Fischler.

Wegen des Versagens der färberischen Methoden zur Aufdeckung der Natur dieser Gebilde wurde es mit mikrochemischen Reaktionen versucht. Dabei wurde festgestellt, daß sie sich alle in organischen

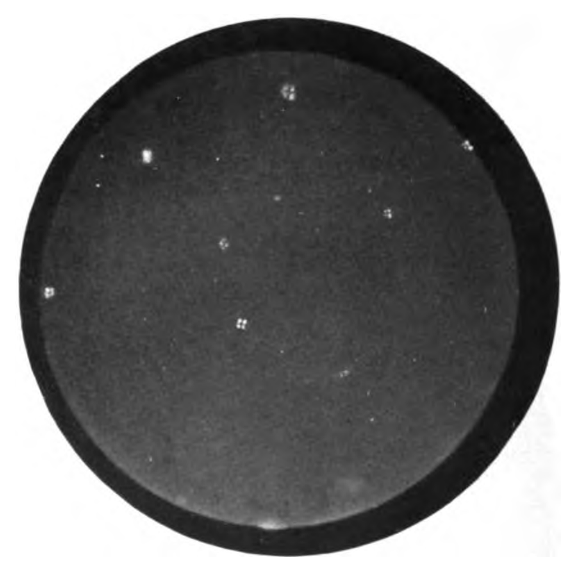


Abb. 3d. Totale Katarakt bei einem 66jährigen Patienten. Pol. Licht. Vergr. 1 : 140.

Lösungsmitteln wie Äther, Alkohol, und Chloroform lösten. Diese Eigenschaft veranlaßte mich, die gefundenen Gebilde als lipoide Substanzen anzusprechen. Bekanntlich haben ja die Lipoide eine große Verbreitung im menschlichen Organismus und stehen in engen Beziehungen zu pathologischen Vorgängen desselben, so daß ihr Vorkommen in der Linse nicht sonderlich verwundert. Auch aus den Untersuchungen von *Goldschmidt* und anderen geht dies hervor. Trotzdem sind auf dem Gebiete des Lipoidstoffwechsels die theoretischen Spekulationen noch zahllos und der Kampf der Pathologen um dieses Gebiet speziell ist bis heute noch nicht zu Ende geführt. Die morphologische Erforschung der Lipoide scheint sogar momentan auf einem toten Punkt angekommen zu sein. Die Färbemethoden haben sich z. B. mehr oder weniger als

unzulänglich erwiesen. Ferner existieren sicherlich in den Organen Lipoide, welche morphologisch bislang nicht zu sehen und mit den bisherigen Methoden nicht darzustellen und nachzuweisen sind. Man ist immer von den chemisch reinen Formen der Lipoide ausgegangen, um an diesen Färbemethoden zu konstruieren und hat die so gefundenen Methoden dann an den Geweben ausgeführt. Jedoch ist man bisher zu unumstößlichen Resultaten, d. h. zu spezifischen, allgemein anerkannten Lipoidfärbemethoden noch nicht gelangt. Vielleicht führt der umgekehrte Weg zum Ziele, indem man auf physiologisch-chemischem Wege die Substanzen aus hunderten von Schnitten extrahiert und von den so gefundenen Formen ausgeht, anstatt wie bisher immer die chemisch reinen Formen der Lipoide als Ausgangsmaterial für die Färbemethoden zu verwenden. Die chemische Kenntnis der Lipoide ist jedenfalls bis heute noch nicht abgeschlossen, ebenso wie Vorkommen und Unterscheidung derselben noch nicht völlig geklärt ist.

Die von mir in der kataraktösen Linse mit dem Polarisationsmikroskop gefundenen Lipoide scheinen zum Teil auf irgendeine Weise „maskiert" im Präparat vorzukommen, durch längeres Verweilen in Glycerin ihre Maskierung zu verlieren und dann durch Auskrystallisation im polarisierten Licht kenntlich zu werden. Es wäre daher vielleicht angebracht, sie als „maskierte" Lipoide zu bezeichnen. Ich werde in der Vermutung, „maskierte Lipoide" vor mir zu haben, auf die das Glycerin einen nicht unbedeutenden Einfluß auszuüben vermag, bestärkt durch die kürzlich angestellten Untersuchungen von *W. J. Schmidt* an den Wimperplättchen von Stenophoren. Dieser Autor beobachtete eine Umkehr des optischen Charakters der Ruderplättchen durch Einwirkung von Glycerin, Essigsäure, Alkohol usw. und führte diesen Vorgang auf eine orientierte Einlagerung von Lipoiden zurück, bei denen das Cholesterin eine Hauptrolle spielt. Die Lipoide waren zunächst auch „maskiert" vorhanden, traten dann durch die verschiedenen Eingriffe hervor und wurden dabei von den Wimperhaaren orientiert adsorbiert.

Natürlich lag es zunächst nahe, die Lipoide trotz der sofortigen Verarbeitung des Materials nach Entfernung aus dem Zusammenhang des Organismus mit autolytischen Produkten zu identifizieren, deren Auftreten unter dem Deckglas bei der relativ kurzen Dauer der Fixierung ja nicht völlig ausgeschlossen sein konnte. Diese Vermutung bestätigte sich jedoch nicht, *da bei sämtlichen klaren Linsen, die in durchaus der gleichen Weise behandelt wurden wie die kataraktösen, niemals diese oder ähnliche doppelbrechende Substanzen auftraten.*

Für das Vorkommen von Cholesterinverbindungen im fixierten Präparat getrübter Linsen sprechen die vereinzelt gefundenen Sphärokrystalle (s. Abb. 4a u. b) und Cholesterintafeln (s. Abb. 2) mit positivem Wärmephänomen. Es ist daher nicht unmöglich, daß dem Cholesterin

auch in der Linse eine fördernde Eigenschaft zur Bildung doppelbrechender Substanzen zukommt. Auch auf chemisch analytischem Wege ist bereits durch den Chemiker *Jacobsen* (auf Veranlassung von *Zehender* bei einem leider unzureichenden Material) der Nachweis des Cholesterins in der menschlichen Linse erbracht worden. Allerdings steht dieser Befund in einem gewissen Gegensatz zu den Untersuchungen von *Max Knies*, der bei 150 Linsen wenig oder gar kein Cholesterin fand. Eine gewisse Bestätigung meiner Befunde sehe ich übrigens in den Ergebnissen von *Goldschmidt*, welcher mittels der Methode der fraktio-

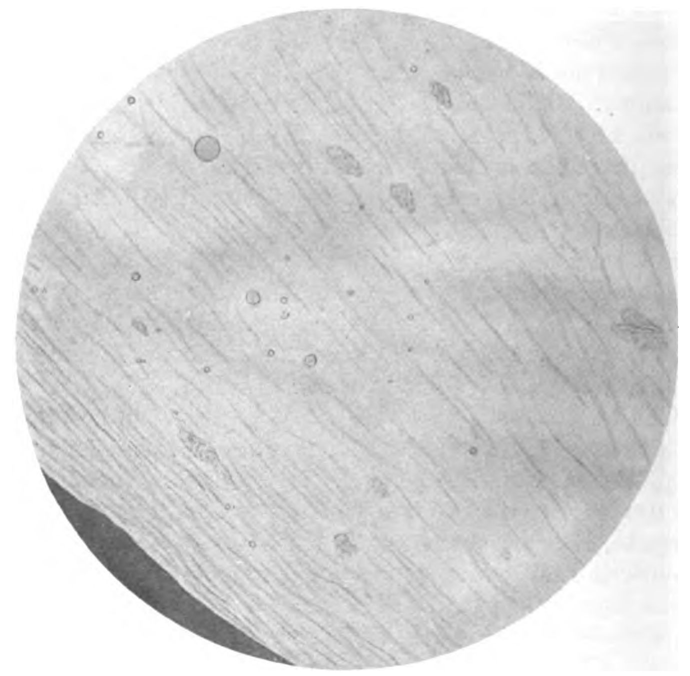


Abb. 4a. Katarakta senilis (65jähr. Linse). Cholesterinverbindungen in gewöhnlichem Licht. Vergr. 1 : 340.

nierten Extraktion mit Alkohol, Petroläther, Aceton, Benzol und Gasolin den Gehalt der Linse an Lipoiden untersuchte. Er fand Unterschiede zwischen den Linsen in verschiedenen Altersstufen, und zwar nahmen die Lipoide im allgemeinen mit dem Alter zu. In kataraktösen Linsen war die Rinde wesentlich reicher an Lipoiden als der Kern, wobei in der Rinde der Lipoidgehalt gegenüber der Norm erhöht war.

Außer dem Nachweis lipoider Gebilde bei Cataracta senilis usw. ermöglichte das Polarisationsmikroskop noch interessante Feststellungen über das Vorkommen und den Nachweis von Kalk in der menschlichen Linse (s. Abb. 5).

Es konnten nämlich in Linsen, die ein höheres Alter als 50 Jahre erreicht hatten, mehr oder weniger zahlreiche Krystalle hauptsächlich in der peripheren Kernzone festgestellt werden, die in jüngeren Linsen fehlten. Sie traten besonders häufig nach 3—24 stündiger Einwirkung von Wasser hervor. Bei tagelanger Einwirkung von Wasser waren sie nicht so zahlreich. Rein morphologisch unterschieden sie sich in ihrer Mehrzahl wenig von den oben beschriebenen, in der kataraktösen Rinde gefundenen Gebilden, zeigten aber mikrochemisch ein völlig anderes Verhalten wie diese. Sie ließen sich tagelang in Alkohol, Chloroform oder

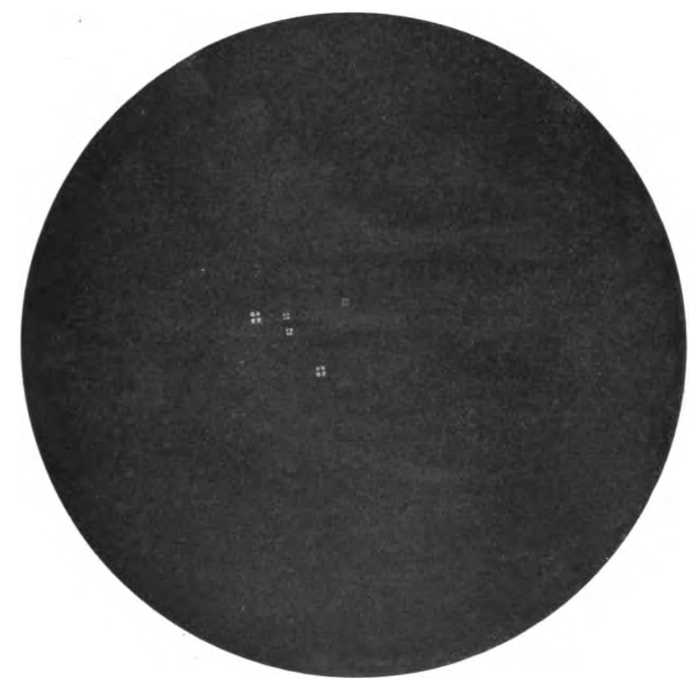


Abb. 4b. Katarakta senilis (65jähr. Linse). Cholesterinverbindungen zw. gekreuzten Nicols. Vergr. 1:340.

Äther aufbewahren, ohne die geringsten Veränderungen zu zeigen. Dagegen lösten sie sich sofort auf nach Zusatz von Salzsäure und zwar scheinbar ohne Bläschenbildung. Daß das Fehlen von Bläschenbildung bei der Kleinheit und relativ geringen Mengen nicht unbedingt für phosphorsauren Kalk, und daß die sehr starke Doppelbrechung eher für kohlensauren Kalk spricht, wurde bereits oben erwähnt. Daß es sich zweifellos um Kalk handelte, bestätigte der positive Ausfall der Oxalsäure- und Gipsreaktion (s. Abb. 6). Außerdem gelang auch in vielen Fällen der färberische Nachweis dieser Gebilde mit der *Leutert*schen Methode.

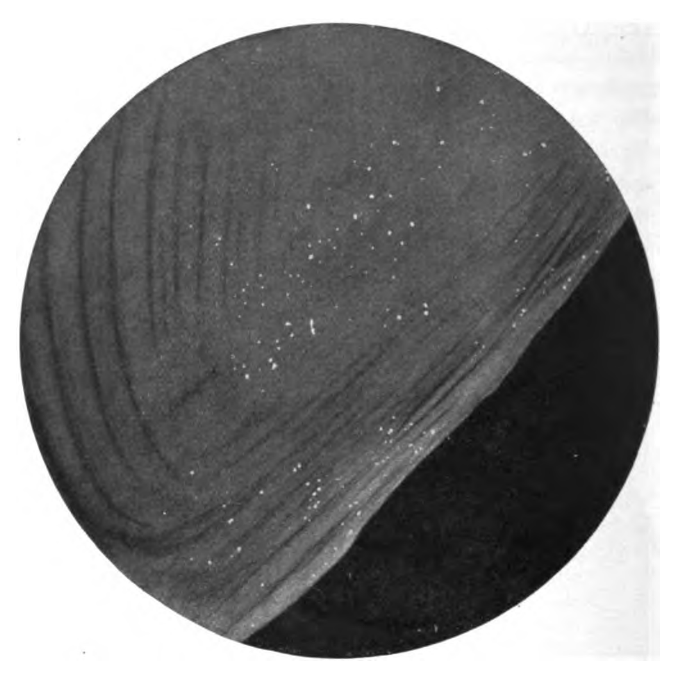


Abb. 5. Kalkkristalle (Kern) und doppelbrechende Lipoide (Rinde) in einer kataraktösen 50jährigen Linse. Vergr. 1:185.

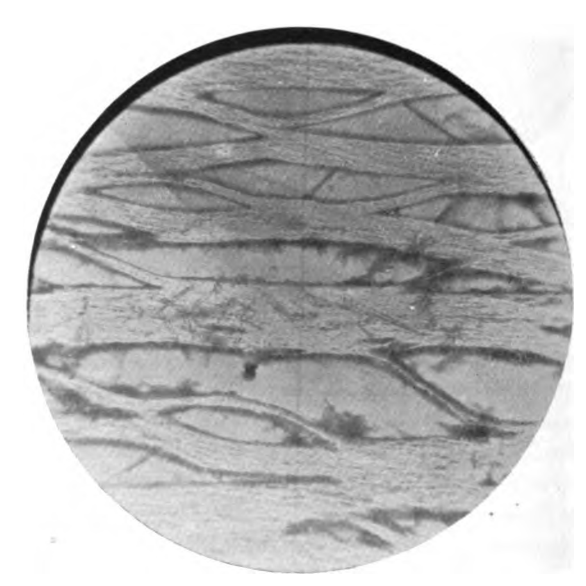


Abb. 6. Positive Gipsreaktion einer 68jährigen Linse. Vergr. 1:140.

Der Einfluß des Wassers auf die Auskrystallisation war unverkennbar, jedoch war der Übergang des amorphen Kalks in kohlensauren Kalk nicht sofort nach Berührung mit Wasser zu sehen (*Kelly*), sondern wurde wie auch *W. J. Schmidt* beobachten konnte, erst nach einigen Stunden deutlich.

Von besonderer Wichtigkeit schien mir ferner die Feststellung, daß auch bei den normalen klaren Linsen mit *höherem* Lebensalter Kalkablagerungen im Kern sich befanden.

Bei Linsen sehr alter Patienten lagen manchmal Anhäufungen der Kalkkrystalle zu Aggregaten im Kerngebiet (s. Abb. 7). Diese Gebilde schienen mir mit den schon von *Wessely* beschriebenen „Sphärolithen" identisch zu sein. In der Tat zeigten sie oft zwischen gekreuzten Nicols den Charakter eines Sphärokrystalles. (Dunkles den Schwingungsrichtungen der Nicols entsprechendes Kreuz. Nach Einschieben der Gipsplatte Farbenverteilung eines negativen Sphäriten.) Allerdings möchte ich aus den oben erwähnten Gründen die Annahme *Wesselys* nicht bestätigen, daß es sich um phosphorsauren Kalk handelt, sondern mit größerer Wahrscheinlichkeit die in meinen Präparaten gefundenen Gebilde als kohlensauren Kalk ansprechen.

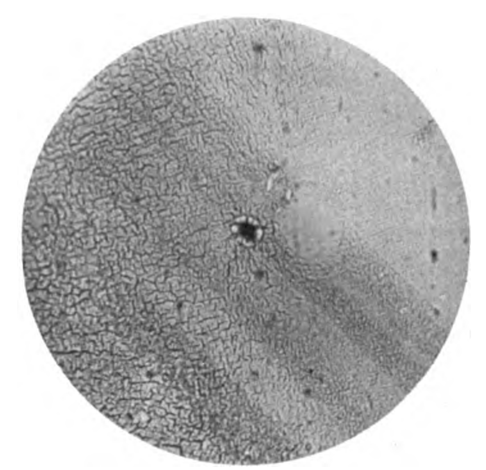


Abb. 7. Kalkaggregat (Sphärolith) in der peripheren Kernzone. 79jähr. Katarakta senilis. (Zw. gekreuzten Nicols.) Vergr. 1 : 40.

Nach *Harting* wird die Bildung von Sphärokrystallen durch die Anwesenheit kolloidaler Substanzen begünstigt. Es wäre daher möglich, daß das Ausfallen von Kolloiden den ersten Anstoß zur Entstehung dieser Calcosphäriten gibt.

Nach der Theorie vom Kolloidschutz der Zellen und Körpersäfte (*Lichtwitz*) kann man sich den Vorgang der Kalkablagerungen folgendermaßen vorstellen:

Der kohlensaure Kalk befindet sich durch die Anwesenheit der Linsenkolloide in gelöstem Zustand. Die Kolloide haben nämlich die Eigenschaft einer abnormen Löslichkeit für Stoffe, die in Wasser unlöslich sind. Tritt nun eine Änderung in dem Zustand der Kolloide ein, so werden die Löslichkeitsbedingungen für die sonst schwer löslichen Salze andere, d. h. die Löslichkeitsverhältnisse nähern sich denen des Wassers. In diesem Falle müssen dann die Stoffe ausfallen. Sind nun

die Kalksalze in der Linse ausgefallen, so werden die osmotischen Verhältnisse der veränderten Bezirke gestört und es wird immer mehr Calcium hineindiffundieren und zum Ausfallen kommen können. Die Menge der abgelagerten Salze ist im Anfang ziemlich gering, nimmt aber im Laufe der Zeit zu, da die in der Linse gewissermaßen wie Kondensatoren wirkenden Bezirke mit verschlechterten Löslichkeitsverhältnissen allmählich immer mehr Calcium hineindiffundieren und ablagern lassen können.

Aus der Ablagerung von Calcium-Karbonat in älteren Linsen wäre also, wenn die Ansicht von *Lichtwitz* richtig ist, zu schließen, daß die kolloidale Beschaffenheit der Linsenzellen nach dem 5. Dezennium in irgendeiner Weise verändert ist.

Die *autolytischen Versuche* wurden lediglich deswegen vorgenommen, um einen nicht ganz unmöglichen Zusammenhang zwischen den von mir gefundenen doppelbrechenden lipoiden Gebilden in der kataraktösen Linse und autolytischen Myelinen aufzuklären.

Die myelinigen Substanzen können herrühren von allen vorher in der lebenden Zelle vorhanden gewesenen anisotropen und isotropen Fettstoffen, wahrscheinlich auch von den normalen Fettgranula (Liposomen) jeder Zelle (*E. Albrecht* und *Aschoff*).

Bekanntlich werden Myelinfiguren bei Degeneration von Geweben und bei Autolyse beobachtet. Normaliter finden sie sich in den lipoiden Grenzenmembranen und Liposomen in feinster Verteilung und sind mikroskopisch nicht darstellbar. Sie werden erst erkennbar, wenn sie unter dem Einfluß postmortaler Prozesse in den grobdispersen Zustand übergehen. Hierbei kann die Wärme einen fördernden Einfluß ausüben. Wahrscheinlich ist das Auftreten der Myelinfiguren an die Anwesenheit gewisser Substanzen und an gewisse Mengenverhältnisse gebunden. Reine Substanzen scheinen jedenfalls keine Figuren zu bilden. Das Cholesterin kann seine Fähigkeit, Myelinfiguren zu bilden, erst dann entwickeln, wenn andere Begleitstoffe oder Seifen hinzukommen. Diese Begleitstoffe werden von *Wacker* „Stereoide" genannt. Die Myelinfigurenbildung ist keine stabile, sondern nach *Wacker* das erste Stadium eines Quellungs-Entmischungs- und Aufteilungsprozesses von phosphatidartigen Kern- und Protoplasmabestandteilen.

Die als Autolyse bezeichneten aseptischen autofermentativen Vorgänge lassen sich an den verschiedensten Organen nachweisen, wenn man sie keimfrei entnimmt und aseptisch im Brutschrank bei Körpertemperatur aufbewahrt. Hervorgerufen werden die Veränderungen durch Spaltungen von Eiweißstoffen, Fetten und Kohlehydraten. Durch die postmortalen Umsetzungen im Protoplasma können fettähnliche Stoffe sichtbar werden. Es liegen also Umbildungen und keine Neubildungen vor, wie bei der lipoiden Verfettung, bei der intravital von

außen an die Zelle herantretende Fettsubstanzen eine Rolle spielen können.

Die Färbbarkeit der sog. Myeline mit Neutralrot deutet auf eine Beimengung von Kernsubstanzen (*E. Albrecht*) hin und zwar wahrscheinlich von Phosphatiden.

Die in der Linse beobachteten *autolytischen* Myeline zeigten nun morphologisch und auch zwischen gekreuzten Nicols *nicht die geringste Ähnlichkeit mit den Lipoiden der kataraktösen Linse.* Eher könnte man schon an einen gewissen Zusammenhang mit den im Abstrich bei Katarakt gefundenen *Mettenheimer*schen Myelinen denken, wie auch *Hoffmann* vermutete. Aber auch diese Vermutung möchte ich anzweifeln, da die autolytischen Myeline *nie* Doppelbrechung zeigten, und da es sich bei den in der kataraktösen Linse von *Mettenheimer, Hoffmann* und *mir* im Abstrich festgestellten Myelinen höchstwahrscheinlich um nekrobiotische Produkte handelte, die unter dem Einfluß der zuströmenden Körpersäfte intra vitam entstehen und von den nach dem Tode des Organs (d. h. unter ganz anderen Bedingungen) entstehenden autolytischen Myelinen zu unterscheiden sind.

Auch *Chalatow* und *Kepinow* fanden (ebenso wie ich) bei einfacher aseptischer Autolysierung keine doppelbrechenden Tropfen. Nach den Untersuchungen dieser beiden Autoren scheinen aber die autolytischen Prozesse bei Vorhandensein einer genügenden Cholesterinmenge die Bildung anisotroper Fette fördern zu können. Nach *Gaubert* wird die Bedeutung der autolytischen Prozesse für die Bildung der anisotropen Fette dadurch erklärt, daß unter dem Einfluß der Autolyse sich die niedrigsten autolytischen Säuren entwickeln, die als Haptophorgruppen für das Cholesterin dienen und mit dem Cholesterin leicht Ester und anisotrope Fette bilden.

Da nun bei meinen autolytischen Versuchen klare Linsen verwendet wurden, die (nach meinen vorhergehenden Versuchen) keine anisotropen Fette unter dem Polarisationsmikroskop zeigten, so war auch nicht anzunehmen, daß durch den Einfluß der Autolyse doppelbrechende Tropfen auftraten.

Ein Zusammenhang zwischen den von mir polarisationsmikroskopisch nachgewiesenen Lipoiden bei kataraktös getrübter Linse und zwischen autolytischen Produkten ist demnach abzulehnen.

Zusammenfassung:

1. Im Abstrichpräparat fanden sich myelinartige doppelbrechende Gebilde und vereinzelt auch Cholesterinverbindungen:

a) bei Katarakta senilis,

b) bei Katarakta traumatica nach stumpfer Verletzung.

Die Gebilde fanden sich nicht:



a) bei Katarakta traumatica nach perforierender Verletzung,

b) bei gequollenen Schichtstarmassen.

2. Im fixierten Präparat sind die unter 1 genannten Myeline nicht zu finden, dagegen lassen sich *doppelbrechende* (*maskierte*) *Lipoide* und optisch positive flüssige Sphärokristalle mit dem Polarisationsmikroskop feststellen:

a) bei Katarakta senilis,

b) bei Katarakta brunescens,

c) bei Katarakta traumatica nach stumpfer Verletzung.

3. Bei normalen klaren Linsen sind zum Unterschied von den kataraktösen doppelbrechende Lipoide *nicht* nachweisbar.

4. Die unter 2 genannten anisotropen Gebilde finden sich nicht bei klaren, der Autolyse unterworfenen Linsen. Die hier gefundenen „autolytischen Myeline" zeigen keine Doppelbrechung. Ferner tritt unter dem Einfluß der Autolyse bei klaren Linsen keine Bildung anisotroper Fette auf.

5. Kalkablagerungen in den Kernpartien sind nach dem 50. Lebensjahr sowohl bei getrübten als auch bei klaren Linsen polarisationsmikroskopisch zu beobachten.

Literaturverzeichnis.

[1] *Adam*, Krystalle in der Linse. Demonstration Berlin. ophthalmol. Ges. 23. I. 1913. — [2] *Aschoff*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 47. 1909. — [3] *Bürger*, Über den quantitativen Cholesterin- und Stickstoffgehalt des Knorpels in den verschiedenen Lebensaltern und seine Bedeutung in der Physiologie des Alterns. Med. Ges. Kiel, Sitzung 3. VI. 1926. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1926. — [4] *Busacca, A.*, Resultat particulier de l'examen histologique d'un cas de cataracte noire (Clin. ophth. univ. Bologne). Rev. gén. ophth. 39, Nr. 11, S. 439—445. 1925. — [5] *Chalatow*, Die anisotrope Verfettung im Lichte der Pathologie des Stoffwechsels. Jena 1922. — [6] *Goldschmidt*, Die Lipoide der Linse. Ophth. Ges. Wien 4. bis 6. VIII. 1921. — [7] *v. Groth*, Über den krystallisierten und amorphen Zustand organischer Verbindungen und über die sog. flüssigen Krystalle. Naturwissenschaften 7, 648. 1919. — [8] *Hoffmann*, Über doppelbrechende Myeline in Katarakten. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 14, S. 741. — [9] *Kaiserling*, Nachweis, Vorkommen und Bedeutung der Zellipoide. Berlin. klin. Wochenschr. 1910, S. 2156. — [10] *Kadletz*, Über Kalkablagerungen in den Ciliarfortsätzen. Ophth. Ges. Wien 15. III. 1920. — [11] *Köhler, A.*, Die Verwendung des Polarisationsmikroskopes für biologische Untersuchungen. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden von *Abderhalden*. Abt. II. Physikalische Methoden, Teil 2, S. 2. — [12] *Krautschneider*, Ein Fall von Krystallbildung in der Linse. Deutschmannsche Keitr. z. Augenheilk. 1898, H. 26, S. 34. — [13] *Lichtwitz*, Über die Bedeutung der Bolloide für die Konkrementbildung und die Verkalkung. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 15, S. 704ff. — [14] *Lang*, Ophth. soc. of the united kingdom Nov. 1895. — [15] *Menck, F.*, Kommen doppelbrechende Substanzen (Myeline) bei der fettigen Degeneration des Herzmuskels vor? Inaug.-Diss. Berlin 1908. — [16] *Müller, H.*, Anatomische Beiträge zur Ophthalmologie. v. Graefes Arch. f. Ophth. 2. Abt. 2. 1855. — [17] *Mettenheimer*, Corresp.-Bl. d. Ver. f. gemeinsch. Arb. z.

Förd. d. wiss. Heilk. 1857, Nr. 24 und ebenda 1858, Nr. 31. — [18] *Seligmann, S.*, Mikroskopische Untersuchungsmethoden des Auges. 1911. S. 245. — [19] *Schimper, A. W. F.*, Über die Krystallisation der eiweißartigen Substanzen. Zeitschr. f. Kristall. **5**. 1881. — [20] *Schmidt, W. J.*, Die Bausteine des Tierkörpers im polarisierten Lichte. Bonn: Verlag von Fr. Cohen 1924. — [21] *Schmidt, W. J.*, Über den optischen Nachweis von Lipoiden in den Wimperplättchen der Ctenophoren. Zeitschr. f. Morphol. u. Oekol. **4**, H. 4, S. 674ff. 1925. — [22] *Tweedy*, Cholesterin in the eye. Lancet 1873. — [23] *Toufesco*, Ann. d'oculist. **136**. 1906. — [24] *Valentin*, Über die fettähnlichen Substanzen im Glaskörper des Pferdeauges. Zeitschr. f. physiol. Chem. **105**, 33. 1919. — [25] *Versé*, Über die Cholesterinverfettung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **52**, 1ff. 1912. — [26] *Vogt, A.*, Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. S. 87. 1921. — [27] *Vogt, A.*, Weitere Ergebnisse der Spaltlampenmikroskopie usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. **108**, H. 1/2, S. 192ff. 1922. — [28] *Wacker, L.*, Über die Bildung von Myelinfiguren. Frankfurt a. M. Zeitschr. f. Pathol. **32**. 1925. — [29] *Wettendorfer, F.*, Weitere Fälle von juvenilem Totalstar infolge von Tetanie nebst einem Beitrag zur Histologie und Histochemie der Katarkt. 1899. — [30] *Wessely*, Zwei kleine Beiträge zur Pathologie der Linse. Arch. f. Augenheilk. **91**, H. 3/4, S. 158ff. 1922. — [31] *Zehender*, Über die chemische Beschaffenheit kataraktöser Linsensubstanz. Ber. d. ophth. Ges. Heidelberg 1877.

(Aus der I. Universitäts-Augenklinik — Vorstand: Prof. Dr. *Josef Meller* — und dem Physiologischen Universitäts-Institute — Vorstand: Prof. Dr. *Arnold Durig* — in Wien.)

Der Kohlensäuregehalt des Kammerwassers.

Von
Dr. Peter Kronfeld.

Mit 5 Textabbildungen.

Von *M. H. Fischer*[1] stammt die Beobachtung, daß in ausgeschnittenen Augen, die in eine Salzsäurelösung gebracht werden, eine ganz außerordentliche Drucksteigerung auftreten kann. Derselbe Autor äußerte sich im Jahre 1910 in seiner Ödemtheorie zur Frage des Glaukoms, das er durch abnorme Säureanhäufung im Auge und dadurch bewirkte Säurequellung der Augengewebe erklären möchte. Alle Nachuntersuchungen der Quellungsvorgänge im Auge haben der *Fischer*schen Auffassung durchwegs widersprochen. Für *E. Hertel*[2] war jedoch die Fischersche Glaukomtheorie die Veranlassung, die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration des Kammerwassers selbst anzugreifen. *Hertel* benützte die Indicatorenmethode von *L. Michaelis*[3] und ging so vor, daß er das mit der Spritze aspirierte Kammerwasser mit kohlensäurefreier Kochsalzlösung auf ein bestimmtes Volumen verdünnte, dann den Indicator zusetzte und durch Vergleich der entstehenden Farbenintensität mit einem Satz von Teströhrchen die Wasserstoffionenkonzentration ermittelte. Die Verdünnung des Kammerwassers war bei diesen Versuchen inkonstant, dementsprechend waren es auch die Resultate, da bei zunehmender Verdünnung infolge der geringen Pufferwirkung des Kammerwassers der Säurecharakter des Indicators mehr und mehr hervortritt. *Hertel* hat seine Resultate ausgewertet, indem er die Abhängigkeit der Wasserstoffionenkonzentration* des Kammerwassers vom Grade der Verdünnung in Kurvenform darstellte. Die aus mehreren Augen mit normalem Druck erhaltene Kurve deckte sich innerhalb der Fehlergrenze mit der nach dem Verhalten von Glaukomaugen gewonnenen Kurve, so daß *Hertel* den Schluß zog.

* Die Termini Wasserstoffionenkonzentration ($C_{H^{\cdot}}$) und Wasserstoffzahl bzw. Wasserstoffexponent ($p_{H^{\cdot}}$) werden in dieser Arbeit promiscue gebraucht, wobei die Beziehung zwischen den beiden durch die Gleichung $p_{H^{\cdot}} = - \log C_{H^{\cdot}}$ dargestellt wird.

daß der Gehalt an Wasserstoffionen für die Höhe des Augendruckes belanglos zu sein scheint. Für das unverdünnte Kaninchenkammerwasser hatte *Hertel* ein $p_{H^{\cdot}}$ von 7,7 erhalten, als extreme Abweichung nach der sauren Seite bei einem Kranken mit Coma diabeticum und hypotonischem Bulbus $p_{H^{\cdot}}$-Werte um 7,0, welche als Argumente gegen die *Fischer*sche Auffassung besonders ins Gewicht fallen.

In der letzten Zeit hat ein Schüler *Hertels*, *Kiso Nakamura*[4]), die Quellbarkeit von isolierten Sclerastückchen und die Beeinflussung des lebenden Auges durch Einbringung resp. Infusion von Salzlösungen verschiedener Wasserstoffionenkonzentration untersucht und ist zu dem Schluß gekommen, daß der Augendruck unabhängig von dem Gehalt des Kammerwassers an $H^{\cdot}$-Ionen ist und daß für die Herabsetzung des Innendruckes nur die Salzwirkung der infundierten Lösung in Betracht kommt.

Drei Jahre nach der ersten Mitteilung *Hertels* nahm *Meesmann* die Frage nach dem $p_{H^{\cdot}}$ des Kammerwassers wieder auf. Auch er bediente sich der Indicatorenmethode, doch wählte er bei allen seinen Bestimmungen ein und denselben Verdünnungsgrad, erhielt somit leichter vergleichbare Werte als *Hertel*, die er jedoch selbst wegen der Verdünnung und der damit verbundenen Verschiebung der Wasserstoffzahl nach der sauren Seite hin als „relative" bezeichnet und die nativen um 0,2—0,3 höher annimmt. Nach *Meesmann* ist das $p_{H^{\cdot}}$ des normalen Kammerwassers 7,7—7,8, also höher als das des Blutes. Beim Primärglaukom fand *Meesmann* an einem großen Material erhöhte $p_{H^{\cdot}}$-Werte des Kammerwassers, die als Ursache der Drucksteigerung mit in Frage kommen. Im Tierexperiment ließen sich durch teilweisen Ersatz des Kammerwassers durch isotonische Lösungen verschiedener $C_{H^{\cdot}}$ erhebliche Druckunterschiede erzielen, und zwar sank auch hier der Druck bei zunehmender und stieg bei abnehmender Wasserstoffionenkonzentration. *Meesmann* deutete die Beziehungen zwischen $p_{H^{\cdot}}$ und intraokularem Druck im Rahmen der Untersuchungen von *Fleisch*, *Hess*, *Atzler* und *Lehmann*[6] über den Einfluß, den das $p_{H^{\cdot}}$ der Durchströmungsflüssigkeit auf den Kontraktionszustand der Blutgefäße eines künstlich durchströmten Organs hat. Innerhalb gewisser Grenzen bewirkt Verminderung der Acidität der Durchspülungsflüssigkeit Gefäßkontraktion und Erhöhung der Acidität Gefäßerweiterung. Diesen Befund übertrug *Meesmann* auf die Blut- und Lymphgefäße des Auges, jedoch nur auf die abführenden. Den Füllungszustand des intraokularen Gefäßsystems, dessen Bedeutung für den intraokularen Druck in der Wirkung des Adrenalins auf das Auge am klarsten zutage tritt, zieht *Meesmann* nicht in den Kreis seiner Betrachtungen. Die Erklärung hätte sich auch recht schwierig gestaltet, da Verminderung der $C_{H^{\cdot}}$ des Kammerwassers im Bereiche des Ciliarkörpers zu einer Abnahme der Blutfülle, damit wohl auch zu

einem Druckabfall hätte führen müssen. Es geht wohl nicht an, die *Atzler-Lehmann* schen Befunde nur auf den abführenden Schenkel der Augengefäße anzuwenden. Besteht doch die von den genannten Autoren am Warmblütler angewandte Methode darin, nach Ingangsetzung der Durchspülung des Tieres und im weiteren Verlauf des Versuches den Seitendruck im arteriellen Schenkel zu bestimmen, welcher nach allen Erfahrungen der Physiologie in erster Linie ein Maß für den Widerstand in den präcapillaren Arterien darstellt.

Auf der Heidelberger Tagung der deutschen ophthalmologischen Gesellschaft im Jahre 1925 ging *Meesmann*[7] einen großen Schritt weiter. Er hatte seine Kammerwasseruntersuchungen auf breitere Basis gestellt und erklärte die Drucksteigerung beim Glaukom des Menschen vorwiegend durch Alkaliquellung der Linse und des Glaskörpers. Die Ursache der Alkalose des Kammerwassers suchte er im Blute. Mittels der Methode von *Fridericia-Hasselbalch,* bei welcher die chemisch gebundene Kohlensäure im Blute der Armvene und die Kohlensäurespannung aus der Alveolarluft bestimmt wird, untersuchte er eine Reihe von Patienten mit normalem Augendruck und solche mit vermindertem Druck (Schwangerschaft, Coma diabeticum), ferner Glaukomkranke. Bei letzteren fand er die Blutalkalescenz erhöht, bei graviden Frauen bestätigte er den schon lange bekannten und vielfach umstrittenen Befund der verminderten Blutalkalescenz. Er untersuchte insgesamt 40 Schwangere, bei welchen ausnahmslos deutliche Hypotonia bulbi tonometrisch festgestellt wurde. Das Wesen des primären Glaukoms ist demnach nach *Meesmann* eine vermehrte Alkaliquellung des inneren Auges, bedingt durch eine alkalotische Blutbeschaffenheit. Diese ist beim chronischen Glaukom ein Dauerzustand, während sie im akuten Glaukomfall nur vorübergehend zu bestehen scheint.

Auch das Symptom der weiten Pupille des Glaukomauges sucht *Meesmann* im Rahmen seiner Alkalosetheorie zu erklären*. Er greift auf die Untersuchungen von *Wieland* und *Schoen*[8] zurück, nach welchen „jede Steigerung der Kohlensäurespannung des Blutes, mag sie durch verminderte Erregbarkeit des Atemzentrums, durch freiwillige Erstickung oder durch Vermehrung kohlensäurebindenden Alkalis entstanden sein, mit einer Verengerung der Pupillen einhergeht und eine Verminderung der Kohlensäurespannung von einer Erweiterung der Pupillen begleitet ist“. Nach der Meinung von *Wieland* und *Schoen* ist die Kohlensäurespannung des Blutes der adäquate Reiz für das in der Nähe des Atemzentrums gelegene, supponierte Pupillenzentrum.

* Während der Drucklegung dieser Arbeit erschienen die beiden Arbeiten *Schmelzers* (von Graefes Arch. f. Ophth.) **118**, 1 und **118**, 195), welche sich ebenfalls mit der recht merkwürdigen Deutung der Untersuchungen von *Wieland* und *Schoen* durch *Meesmann* beschäftigt. Die l. c. von *Schmelzer* vertretene Auffassung dieser Angelegenheit ist auch die meine.

Bei allen der Physiologie und der Klinik bekannten *andauernden* Formen der Alkalose* findet man die Kohlensäurespannung im Blute erhöht, als Ausdruck der regulatorischen Tätigkeit des Atemzentrums, welches so einer Verschiebung des p_{H}· des Blutes nach der alkalischen Seite vorbeugt. Unverständlich erscheint mir deshalb *Meesmanns* Folgerung: „Die Ergebnisse dieser Untersuchungen (*Wieland* und *Schoen*) bedeuten eine willkommene Erklärung eines konstanten Glaukomsymptoms, der Pupillenerweiterung." Wenn beim Glaukom regelmäßig oder auch nur vorübergehend Alkalose des Blutes, d. h. Vermehrung des kohlensäurebindenden Alkalis besteht, dann müßten die Pupillen von dem auf diesen Reiz ansprechendem Zentrum aus verengt werden, wie es ja *Wieland* und *Schoen* klar aussprechen.

Zur Erläuterung dieser vom Blute aus ausgelösten Pupillenphänomene diene folgendes Beispiel: Nach *Kauders* und *Adlersberg*[9] geht die Magensaftbildung mit einer Vermehrung des kohlensäurebindenden Alkali im Blute und einer kompensatorischen Erhöhung der Kohlensäurespannung einher, als deren Ausdruck die genannten Autoren eine Pupillenverengerung bei geeigneten Fällen exakt nachweisen konnten. Mag dem Glaukom also eine Alkalose des Blutes zugrunde liegen oder nicht, die Pupillenerweiterung läßt sich damit nicht erklären, im Gegenteil: Beim Alkaloseglaukom wären enge Pupillen zu erwarten. In der Diskussion zu dem Vortrage *Meesmanns* auf der Heidelberger Tagung[11] konnte ich über das Gegenstück zu der von *Meesmann* postulierten Pupillenerweiterung bei der Alkalose, nämlich über die Pupillen*erweiterung* berichten, wie sie bei Glaukomkranken nach intravenöser Injektion von Natriummonophosphat in hypertonischer Lösung eintritt, wobei die Blutalkalescenz vermindert, die CO_2-Spannung regulatorisch durch vermehrte Ventilation ebenfalls vermindert wird. Die Pupillen werden nach diesen Injektionen vorübergehend weiter — offenbar auf den *zentralen* Impuls im Sinne der verminderten Kohlensäurespannung hin, da die Bulbi selbst durch die osmotische Wirkung der Injektion merklich weicher werden. Praktisch kommen selbstverständlich für die Pupillenweite bei Glaukomkranken nur die geänderten *lokalen* Momente in Betracht.

Doch kehren wir zur Bestimmung des p_{H}· des Kammerwassers zurück. *Baurmann*[11] hat — ebenfalls auf der Heidelberger Tagung des Jahres 1925 — über die Anwendung der Gaskettenmethode zur Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration des Kammerwassers berichtet. Sein Verdienst ist es, zuerst darauf hingewiesen zu haben, daß für die C_{H}· des

* Mit den passageren Formen inkompensierter Alkalose befaßt sich *Schmelzer* (l. c.) und kommt zu dem Ergebnis, daß auch bei diesen experimentell hervorgerufenen Zuständen der Augendruck nicht der *Meesmann*schen Alkalosetheorie entspricht.



Kammerwassers in erster Linie das Verhältnis von freier zu gebundener Kohlensäure maßgebend ist, eine Beziehung, welche sich in die Formel kleiden läßt

$$C_{H^{\cdot}} = K \cdot \frac{[H_2CO_3]}{[NaHCO_3]} \quad (\textit{Henderson-Hill, Hasselbalch}).$$

Daraus zog *Baurmann* den Schluß: „Jede Messung, bei der das Kammerwasser mit der atmosphärischen Luft in Berührung kommt, ist unzuverlässig und muß entsprechend dem Verlust an abdampfender Kohlensäure zu alkalische Werte ergeben. Diese Fehlerquelle scheint mir bei der Verwendung der Indicatorenmethode von großer Bedeutung zu sein und ist ihre Auswirkung im einzelnen Falle durchaus unkontrollierbar."

Das Wesen der von *Baurmann* angewandten Gaskettenmethode ist, daß aus dem Potential, welches eine mit Wasserstoffgas gesättigte Platinelektrode annimmt, die in die zu untersuchende Flüssigkeit eintaucht, das $p_{H^{\cdot}}$ der Lösung bestimmt wird. Zur Sättigung der Elektrode muß eine kleine Wasserstoffblase durch die Flüssigkeit hindurch geleitet werden, wobei diese etwas von ihrer Kohlensäure an die Gasblase abgibt, also alkalischer wird. *Baurmann* ging nun entweder so vor, daß er der Wasserstoffblase von vornherein 5,2% Kohlensäure zusetzte und so eine mittlere Kohlensäurespannung erzeugte, wie sie dem Durchschnitt der Alveolarluft entspricht, oder indem er für den Kohlensäureverlust des Kammerwassers an die Wasserstoffblase eine empirisch gefundene Korrektur anbrachte. So erhielt er für das Kammerwasser des Kaninchens gut übereinstimmende Werte, die sich zwischen 7,39 und 7,50 bewegten. Für das menschliche Kammerwasser hebt *Baurmann* hervor, daß es merklich saurer sei als das des Kaninchens. Der Mittelwert liegt bei $p_{H^{\cdot}}$ 7,30, Abweichungen sah er im Gegensatz zu *Meesmann* nur nach der sauren Seite, weshalb er vor voreiligen Schlüssen über die Glaukomgenese warnte*.

Hatte schon *Baurmann* den Kohlensäureverlust des Kammerwassers als Fehlerquelle bei der $p_{H^{\cdot}}$-Bestimmung erkannt, so war es *Goldschmidt*[12], welcher „die Berücksichtigung der Kohlensäurespannung des Kammerwassers in vivo und derjenigen, bei der die Untersuchung geschieht", als wesentlichen Faktor hervorhob. Der genannte Autor illustrierte als erster die Bedeutung dieses Faktors in Form von Kurven, welche das $p_{H^{\cdot}}$ des Kammerwassers als Funktion der Kohlensäurespannung darstellen, ein in der Physiologie des Blutes und der übrigen Körperflüssigkeiten vielfach begangener Weg. Ich bringe hier eine der von *Goldschmidt* in seiner Arbeit „Über die Genese der Cataraktа diabetica" mitgeteilten

* Die ausführliche Mitteilung *Baurmanns* erschien nach Fertigstellung dieser Arbeit (von Graefes Arch. f. Ophth.) **118**, 369) und konnte deshalb nicht berücksichtigt werden, ebenso wie die von *Kubik* vertretene Auffassung (Klin. Monatsbl. f. Augenh. **78**, 94), welche mit der meinen in den Hauptzügen übereinstimmt.



Kurven (Abb. 1). Sie wird erhalten, indem ein und dasselbe Kammerwasser hintereinander mit mehreren Wasserstoff-Kohlensäuregemischen verschiedener Konzentration bzw. Kohlensäurespannung ins Gleichgewicht gebracht und dann das p_{H}· mit der Gaskette bestimmt wird. Die Kohlensäurespannung der Gasgemische wird als Abszisse, die resultierenden p_{H}·-Werte als Ordinate aufgetragen. Nach *Goldschmidt* soll die graphische Darstellung der Beziehung zwischen p_{H}· und Kohlensäurespannung des Kammerwassers linear verlaufen, ein Befund, der mit den Untersuchungen der zahlreichen anderen Autoren, größtenteils Physiologen und Biochemiker im Widerspruch steht, wofür wohl die große Fehlerbreite der Methodik anzuschuldigen ist. Nach der *Hasselbalch*schen Gleichung ist die C_{H}· der freien Kohlensäure, also der Kohlensäurespannung, direkt proportional. Wenn man nun statt der C_{H}· deren negativen Logarithmus als Funktion der Kohlensäurespannung ausdrückt, müssen wir als graphische Darstellung eine modifizierte logarithmische Kurve erhalten, welche nur innerhalb sehr kleiner Strecken geradlinig aufgefaßt werden kann.

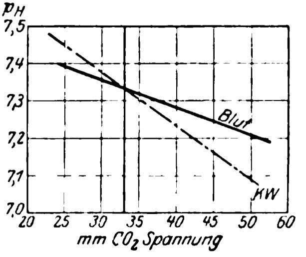


Abb. 1. CO_2-Spannungs-p_{H}·-Kurve nach *Goldschmidt*. Die Abszissen bedeuten CO_2-Spannung in mm Hg, die Ordinaten das mit der Gaskette gefundene p_{H}·. Temperatur 37°.

Aus dem Verhalten der für Blut und Kammerwasser konstruierten Kohlensäurespannungs-p_{H}·-Kurve entnimmt *Goldschmidt*, daß das Kammerwasser schlechter gepuffert ist als das Blut, demnach bei niedriger Kohlensäurespannung das p_{H}. des Kammerwassers größer ist als das des Blutes, während bei hohen Kohlensäurespannungen das Kammerwasser saurer ist als das Blut. Der Wendepunkt im p_{H}· des Kammerwassers, das ist der Schnittpunkt mit der Blutkurve, liegt nach *Goldschmidt* für den Normalfall bei 33 mm Kohlensäurespannung. Da im arteriellen System die Kohlensäurespannung durchschnittlich nur 40 mm beträgt, so ist für die aktuelle Reaktion des Kammerwassers von vornherein eine höhere Acidität als für das Blut zu erwarten.

Da *Goldschmidt* die native Kohlensäurespannung des Kammerwassers nicht kannte, beschränkte er sich auf den Vergleich von solchen Kurven, die er von normalen Fällen und solchen, die er von Kranken mit Cataracta diabetica erhielt. So erhob er den bedeutsamen Befund der Acidose des Kammerwassers bei der Cataracta diabetica. Die Entstehung dieser Starform erklärt *Goldschmidt* mit einer Störung der Sauerstoffassimilation der Linse als Folge des sauren Milieus.

Mit diesen Untersuchungen war die Frage nach dem nativen Kohlensäuregehalt des Kammerwassers, nach der nativen Kohlensäurespannung

gegeben. In der Literatur konnte ich vorerst nur die Angabe von *de Haan*[13] finden, der gelegentlich seiner Untersuchungen über „La tension et la consommation d'oxygène dans l'humeur aqueuse" über die Kohlensäurespannung des Kammerwassers folgende Angabe macht:

„Quant à la tension du CO_2 dans l'humeur aqueuse de l'œil, je n'ai pas communiqué les valeurs que j'ai trouvées pour celle-là, parce qu'elles sont beaucoup moins précises que celles pour l'oxygène. Les valeurs trouvées variaient le plus souvent entre 7 et 10%; une fois même j'ai trouvé plus de 15%. Il arriva même une fois que la tension semblait augmenter durant l'expérience, ce qui indique la possibilité de la mise en liberté de CO_2 par les carbonates par suite de formation d'acides plus forts."

Ich selbst[14] habe in der Sitzung der Wiener ophthalmologischen Gesellschaft vom 14. Juni 1926 meine erste Mitteilung über den Gasgehalt des Kammerwassers gemacht. Zwei Monate später sprach *Mawas*[15] (Paris) auf dem internationalen Physiologenkongreß in Stockholm „Sur le p_H· et la réserve alcaline de l'humeur aqueuse". Aus dem Übersichtsreferat *Magitots* in den Annales biologiques erfuhr ich dann, daß *Mawas* und sein Mitarbeiter *Vincent*[16] schon mehr als 1 Jahr vorher, nämlich in der Sitzung der Société d'Ophtalmologie de Paris vom 25. April 1925 über das gleiche Thema gesprochen hatte.

In den „Abstracts" des Stockholmer Kongresses hat *Mawas*[15] seine Ergebnisse in folgende Sätze zusammengefaßt:

1. L'humeur aqueuse a un p_H· voisin de celui du sang; il oscille autour de 7,5 (7,3 à 37°).
2. L'acide carbonique total et la réserve alcaline sont beaucoup plus élévés que dans le sang. Les chiffres moyens trouvés sont 73 et 70%, tandis que dans le sang on trouve 60 et 45.
3 L'augmentation de CO_2 de l'humeur aqueuse est la conséquence de la stase de ce liquide; l'augmentation en base, de la nécessité éprouvée par l'organisme de maintenir, en vue des échanges intercellulaires, des p_H· sinon identiques au moins très voisins.
4. Dans le glaucome, le p_H· est au-dessous de la normale. Les chiffres trouvés varient de 6,8 à 7,4, avec maximum à 7,3 (7,1 à 37°). Il y a donc acidose locale dans l'hypertension glaucomateuse*.

Nach Abschluß meiner Untersuchungen erschien noch die Arbeit von *T. Takahashi*[17]: „Ophthalmologische Studien beim pankreasdiabetischem Hunde". Auch dieser Autor hat den Kohlensäuregehalt des Kammerwassers beim Hunde untersucht. Da seine Mitteilung nichts über die Art der Gewinnung des Kammerwassers sagt, dürfte es sich nur um Bestimmungen der chemisch gebundenen Kohlensäure handeln. Denn anscheinend wurde keinerlei Vorsorge zur Verhütung des Entweichens von Kohlensäure in Gasform getroffen. *Takahashi* erhielt für das erste Kammerwasser des Hundes einen Durchschnittswert von

* *J. Mawas* hatte die Freundlichkeit mir mitzuteilen, daß die ausführliche Publikation seines Resultats in nächster Zeit erfolgen wird.

71,1 Volum% Kohlensäure, für das zweite Kammerwasser, welches scheinbar 40 Minuten nach der ersten Punktion entnommen wurde, 59,1%. Der pankreasdiabetische Hund hatte im ersten Kammerwasser durchschnittlich 53,6%, im zweiten 47,0% Kohlensäure.

Eigene Untersuchungen.

a) Technik der Kammerwasserentnahme.

Zur Entnahme des Kammerwassers bediente ich mich einer 0,3 ccm fassenden Capillarpipette mit angeschliffenem Capillarhahn und bauchiger Erweiterung des Lumens jenseits des Hahnes. Das untere Ende der Pipette trägt an seiner Außenseite eine Schliffläche, auf welche die kurze Punktionsnadel aufgesetzt wird. Die Pipette wird durch einen Vakuumschlauch mit einem Niveaugefäß in Verbindung gesetzt und das ganze System bis zur Spitze der Nadel mit Quecksilber unter sorgfältiger Vermeidung von Luftblasen gefüllt. Die Nadel wird nun in die Vorderkammer des Tieres eingeführt und nach Tiefstellen des Niveaugefäßes durch vorsichtiges Lüften des Hahnes das Kammerwasser aspiriert. Nach Entnahme der genügenden Flüssigkeitsmenge wird der Hahn geschlossen, die Nadel zurückgezogen, von der Pipette abgenommen und letztere in eine mit Quecksilber gefüllte Eprouvette getaucht. So ist völliger Abschluß des Kammerwassers der atmosphärischen Luft gegenüber gesichert.

b) Die Kohlensäurebestimmung.

Im Jahre 1924 modifizierte *van Slyke*[18] seine bereits 1917 zum ersten Mal beschriebene Methode der Blutgasbestimmung, deren Prinzip darin besteht, daß die auf ihren Gasgehalt zu untersuchende Flüssigkeit im *van Slyke*schen Apparate mit der völlig gasfreien Extraktionsflüssigkeit verdünnt wird, dann aus diesem Gemisch in einem relativ großen Raume, in welchem nahezu ein Vakuum herrscht, die in ihm enthaltenen Gase durch kräftiges Schütteln freigemacht wird. Die freigewordene Gasmenge wird auf ein bestimmtes Volumen (0,5 ccm) gebracht und der dabei auf ein offenes Manometer ausgeübte Druck abgelesen. Die Analyse des Gasgemisches geschieht nun so, daß die einzelnen Bestandteile, also Sauerstoff und Kohlensäure durch Einbringung von Absorptionsmitteln einer nach dem anderen absorbiert werden. Nach Absorption jedes einzelnen Gases wird wieder auf das Ausgangsvolumen eingestellt und der Druck am Manometer abgelesen. Die bei der Absorption des Gases auftretende Druckerniedrigung läßt die verschwundene Gasmenge exakt errechnen. *Van Slyke* hat seine Mikromethode für 0,2 ccm Blut ausgearbeitet. Ich habe mich für das Kammerwasser meist an diese Größenordnung gehalten. Als Extraktionsflüssigkeit benützte ich zuerst die von *van Slyke* angegebene, welche Milchsäure zur Freimachung der Kohlensäure und Ferricyankali zur Entbindung des Sauerstoffs aus dem Hämoglobin des Blutes enthält. Später extrahierte ich nur mit Milchsäure.

Zuletzt habe ich eine Methode der fraktionierten Kohlensäurebestimmung im Kammerwasser angewandt, bei welcher dieses zuerst mit Aqua bidestillata verdünnt und durch Vakuumextraktion die freie Kohlensäure gemessen, dann erst Milchsäure zugesetzt und die gesamte Kohlensäure bestimmt wird. Über die dabei einzuhaltenden Kautelen werde ich in der Zusammenfassung genauer berichten. Die Resultate werden im folgenden in Volumprozenten Kohlensäure, auf 760 mm Druck und 0° reduziert angegeben.

Die so erhaltenen Werte stellen die Gesamtkohlensäure des Kammerwassers, also die Summe der chemisch als Bicarbonat gebundenen und

der freien Kohlensäure, welche in wäßriger Lösung zum Teil als die Säure H_2CO_3 auftritt, dar. In Tab. 1 sind einige Beispiele derartiger Bestimmungen der Gesamtkohlensäure wiedergegeben, bei welchen gleichzeitig auch der Kohlensäuregehalt des venösen Blutes untersucht wurde, das beim Menschen ohne Stauung und unter Luftabschluß aus der Cubitalvene, beim Tier meist aus der in Lokalanästhesie präparierten Jugularvene entnommen wurde. Es ergab sich als erstes Resultat, daß der Kohlensäuregehalt des unter Vermeidung von Gasverlusten gewonnenen Kammerwassers erheblich höher ist als der des venösen Blutes. Die Differenz zwischen Kammerwasser- und Blutkohlensäure beträgt 10—30% der letzteren.

Es erhob sich nun die Frage, welche der beiden Komponenten der Kammerwasserkohlensäure in so erheblich höherer Konzentration auftritt als im Blute. Zur Entscheidung dieser Frage habe ich das Verhältnis der Kohlensäurespannungskurve des Kammerwassers zu der des Blutes bei einer Reihe von Tieren in mehrfachen Versuchen studiert. Die Kohlensäurespannungskurve ist die graphische Darstellung der Beziehung zwischen dem Kohlensäuregehalt einer Flüssigkeit und dem Kohlensäurepartialdruck, der in der Flüssigkeit bzw. in dem an die Flüssigkeit grenzenden Gasraume herrscht. Die Kurve wird erhalten, indem die zu untersuchende Flüssigkeit in einem abgeschlossenen Glasgefäße, dem sogenannten Saturator, mit einem Kohlensäureluftgemisch durch längeres Schütteln im Wasserbad von 37° ins Gleichgewicht gebracht wird. Hierauf wird je eine Probe der Flüssigkeit und des Gasgemisches entnommen und auf ihren Kohlensäuregehalt, erstere im *van Slykeschen*, letztere im *Haldane*schen Luft-Gasanalyse-Apparate analysiert. Die beiden so erhaltenen Werte stellen einen Punkt der Kohlensäurespannungskurve dar. Wird dieser Vorgang mit 4—5 Kohlensäureluftgemischen verschiedener Zusammensetzung wiederholt, so erhält man 4—5 Punkte, welche die Zeichnung der Kurve mit genügender Sicherheit gestatten. Zuerst habe ich das Verhalten der Kohlensäurespannungskurve im Kammerwasser des Pferdes studiert, welches durch Punktion mit einer Pravazschen Spritze gewonnen wurde. Die Spritze enthielt etwas Paraffinum liquidum, um eine evakuierende Wirkung beim Übergang des Kammerwassers aus der engen Nadel in den breiten Spritzenhohlraum zu vermeiden. Durchschnittlich erhielt ich 4 ccm aus einer Vorderkammer, von welchen ich ca. 2 ccm in einem 250 ccm fassenden Tonometer mit Kohlensäureluftgemischen sättigte. Gleichzeitig wurde das aus der großen Halsvene des Tieres unter Luftabschluß entnommene Blut nach derselben Methode behandelt. Ich bringe zunächst ein Beispiel einer solchen Kurve vom Pferde (Abb. 2).

Die Betrachtung der Kohlensäurespannungskurve des Kammerwassers ergibt, daß sie praktisch geradlinig verläuft. Sie stellt eine

Tab. 1. *Der Gesamtkohlensäuregehalt des menschlichen und tierischen Kammerwassers.*

Nr.	Species	Volum-Proz. Kohlensäure		Anmerkung	Tension
		Kammer-wasser	Blut		
	Homo.				
	A. Augen mit normaler Spannung und normalem vorderen Bulbusabschnitt.				
1	E. P., 48 Jahre, Ta-Atr.	61,05	48,26	ungestaute Cubitalvene	22
2	F. P., 54 Jahre, Ta-Atr.	59,85	48,04	Desgl.	25
3	T. K., 58 Jahre, Atr. nach Stauungspapille	63,80	49,42	Desgl.	18
4	A. N., 28 Jahre, Embolie der Zentralarterie	74,18	56,49	Desgl.	21
5	K. M., 60 Jahre, Tumor chorioideae	63,90	51,02	Desgl.	25
6	A. T., 21 Jahre, Sarkom d. Aderhaut	61,80	49,05	Desgl.	26
	B. Primärglaukom mit reizlosem vorderen Bulbusabschnitt.				
7	K. T., 62 Jahre, Gl. chron. absolut.	58,23	50,40	Desgl.	60
8	A. P., 62 Jahre, Gl. simplex fere absol.	71,39	55,82	Desgl.	55
9	F. T., 60 Jahre, Gl. chron. fere absol.	70,04	56,00	Desgl.	48
	C. Entzündete Augen.				
10	F. K., Ablatio retinae, Glaucoma sec.	65,20	52,43	Desgl.	42
11	N. T., 20 Jahre, Atrophia bulbi incip. nach Verletzung	75,0	52,20	Desgl.	14
12	R. K., 64 Jahre, Atrophia bulbi nach postoperativer Iridocyclitis . . .	74,92	58,24	Desgl.	17
13	R. M., 33 Jahre, Iridocyclitis chron. Glauc. sec. absol. compens.	80,43	59,27	Desgl.	17
	Tieraugen.				
14	Kaninchen, zwischen 3 und 6 Mon., bei selbst gewählter Nahrung. Mittel aus 10 Best.	65,20	46,24	Vena jug. ext	23
15	Kaninchen, zwischen 12 und 18 Mon., bei selbstgewählter Nahrung, Mittel aus 10 Best.	74,43	54,10	Desgl.	26
16	Katze	70,41	54,38	Femoralvene	22
17	Hund	65,00	39,68	Femoralart.	
			49,47	Femoralvene	25
18	Hund.	68,40	54,32	Desgl.	24
19	Pferd	64,23	52,82	Halsvene	—
20	Pferd, Hunger	60,24	45,80	Desgl.	—

Gerade dar, die die Ordinatenachse in unserem Falle bei dem Werte 54 schneidet, um von hier aus langsam und gleichmäßig anzusteigen. Also auch bei einer Kohlensäurespannung von 0 mm hat das Kammerwasser einen bestimmten Kohlensäuregehalt, welcher der in ihm ent-

haltenen Bicarbonatmenge entspricht. Carbonationen kommen ja in den Körperflüssigkeiten nach *Rona* und *György*[19] neben dem Bicarbonat nur in einem Konzentrationsverhältnis von 1 : 500 vor, so daß es berechtigt ist, die chemisch gebundene Kohlensäuremenge dem Gehalt an HCO_3 gleichzustellen. Darin unterscheidet sich das Kammerwasser bei unseren Betrachtungen prinzipiell vom Blute, daß es eine bei allen Spannungen gleiche Menge Bicarbonat enthält, das Blut hingegen bei der gleichen Behandlung im Tonometer bei steigender Kohlensäurespannung aus dem an die Blutkolloide gebundenen Alkali, unter welchen das Hämoglobin die weitaus vorherrschende Rolle spielt, eine ständig zunehmende Bicarbonatmenge bildet. Neben dem fixen Bicarbonat enthält das Kammerwasser aber auch freie Kohlensäure in physikalischer Lösung, deren Menge bei steigender Kohlensäurespannung gleichmäßig ansteigt. Der Neigungswinkel der Kammerwasser-„Kurve" ist ein Maß des Lösungsvermögens des Kammerwassers für Kohlensäure. Seine Messung aus einer Reihe von Kurven bei 18° und bei 38° ergab die in Tab. 2 zusammengestellten Zahlen. Aus dieser erhellt, daß das Lösungsvermögen des Kammerwassers für CO_2 dem des destillierten Wassers praktisch gleich ist. Wenn wir nun zur Betrachtung der Kohlensäurespannung des Blutes zurückkehren, so sehen wir auch hier, daß das oberste Stück nahezu linear verläuft und dieselbe Neigung hat wie die Kammerwasserkurve. In diesem

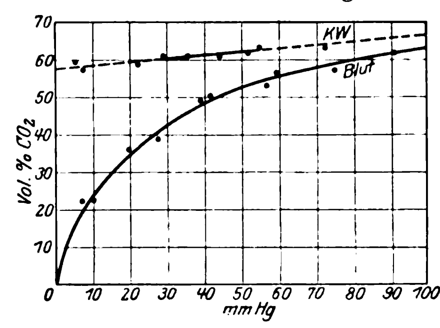


Abb. 2. Die Kohlensäurespannungskurve des Kammerwassers und des zugehörigen Blutes. Pferd, Hungerzustand seit 24 Stunden; 37° C.

Tabelle 2.

Der Absorptionskoeffizient des Kammerwassers für Kohlensäure.

	$\alpha_{18°}$	$\alpha_{38°}$
Wasser	0,928	0,554
Kammerwasser	0,931	0,552

Abschnitt kommt die Zunahme des Blutkohlensäuregehaltes offenbar auch nur durch Lösung freier Kohlensäure zustande, da das verfügbare Alkali durch die entsprechende Kohlensäuremenge bereits gebunden ist. Der Betrag an gelöster Kohlensäure ist für Blut und Kammerwasser derselben Kohlensäurespannung gleich, und zwar gleich der des destillierten Wassers. Da dieser ferner bei den gebräuchlichen Spannungen nur ca. 5—10% der Gesamtkohlensäure beträgt, ist es für den

Vergleich von Blut und Kammerwasser durchaus berechtigt, statt der Gesamtkohlensäure den Bicarbonatgehalt ins Auge zu fassen. Als erstes Resultat entnehmen wir der Kohlensäurespannungskurve, daß der Bicarbonatgehalt des Kammerwassers bei der gleichen Kohlensäurespannung erheblich größer ist als der des Blutes. Selbstverständlich haben wir bei unseren Betrachtungen immer nur das sog. physiologische Gebiet der Kohlensäurespannungskurven im Auge, d. h. das Bereich zwischen 30 und 50 mm Kohlensäurespannung, innerhalb dessen sich die Lebensvorgänge beim Warmblüter überhaupt und der Stoff- und Flüssigkeitsaustausch zwischen Auge und Blut abspielen. Oberhalb und unterhalb dieses physiologischen Gebietes liegen die Verhältnisse wesentlich anders. Insbesondere gilt dies für die Blutwerte über 50 mm Kohlensäurespannung, weil hier die Blutkurve durch weitere Neubildung von $NaHCO_3$ noch erheblich ansteigt, sich dabei der Kammerwasserkurve immer mehr und mehr nähert und schließlich diese sogar schneidet. Wie die Bestimmung der Kohlensäurespannung ergeben haben, ist das jedoch ein Gebiet, welches für das normale Auge nicht in Betracht kommt. Pathologische Zirkulationsverhältnisse im Auge können, wie dies in der Zusammenfassung noch ausgeführt werden wird, eine Änderung in dem Sinne herbeiführen, daß der Stoffaustausch zwischen Auge und Blutbahn bei einer so hohen Kohlensäurespannung vor sich gehen muß*. In diesen Fällen liegt jedoch die Kammerwasserkurve im ganzen höher als in Normalfall.

Was die erhebliche Differenz zwischen Blut und Kammerwasserbicarbonatgehalt anlangt, so möchte ich schon hier feststellen, daß sich in diesem Punkte meine Resultate mit den eingangs erwähnten von *Mawas* und *Takahashi* decken, ferner daß sie mit den von *Parsons*[20] und anderen Autoren im Liquor cerebrospinalis gefundenen gut übereinstimmen. Wenn wir uns nun zunächst der Deutung dieses Befundes zuwenden, so liegt hiermit der Fall vor, daß im Kammerwasser ein Stoff in wesentlich höherer Konzentration gefunden wurde als im Blute, wodurch für alle Theorien, in welchen eine sekretorische Funktion des Ciliarepithels bei der Kammerwasserbildung angenommen wird, ein neues Argument gegeben zu sein scheint. Bevor wir uns jedoch dieser Meinung anschließen, müssen wir Umschau halten, ob die Differenz im Bicarbonatgehalt zwischen Blut und Kammerwasser nicht doch durch physikalisch-chemische Kräfte ausreichend erklärt werden kann.

Wenn durch das Ciliarepithel und die Capillarwandung ein Stoffaustausch im Sinne des chemischen Terminus Dialyse besteht, so müßte die Blutflüssigkeit mit den Augenflüssigkeiten im Diffusionsgleichgewicht stehen. Die Durchlässigkeit der die beiden Systeme trennenden „Mem-

* Vgl. hierzu auch die Diskussionsbemerkung *Seidels* auf der Tagung der Deutschen ophth. Ges., Heidelberg 1925, (Bericht S. 50).

bran" ist hier einigermaßen bekannt. So hat *Dieter*[21] mit seiner geradezu bewunderungswürdigen Technik der Mikrokryoskopie die Identität und die gleichsinnige Verschiebung der osmotischen Konzentration von Serum und Kammerwasser erwiesen, so daß die Durchlässigkeit der „Membran" für Krystalloide in beiden Richtungen, hingegen die Undurchlässigkeit für Kolloide feststeht. Letztere treten in der Blutbahn größtenteils als undissoziierte Moleküle, zu einem sehr geringen Bruchteil auch mit elektrischer Ladung als Eiweißionen auf. Diese Menge ist nach der übereinstimmenden Meinung der Biochemiker (vgl. die Arbeiten von *Wolfgang Pauli*) minimal, da die Blutreaktion in der nächsten Nähe des Neutralpunktes liegt und sich Eiweißionen in faßbarer Menge nur in merklich saurer oder merklich alkalischer Lösung bilden. Aus der Undurchlässigkeit der „Membran" für diese Eiweißionen kann wegen ihrer minimalen Menge keine merkliche Ionenverschiebung im Kammerwasser zustande kommen. Wir müssen also ganz der von *Baurmann* ausgesprochenen Meinung beipflichten, daß es wohl prinzipiell richtig ist, auf das Bestehen eines Donnangleichgewichtes zwischen Blut und Kammerwasser hinzuweisen [*Meesmann*[22]], daß aber die dadurch bedingten Unterschiede Ionengehalt sich der Nachweisbarkeit mit unseren Methoden völlig im entziehen.

Wir haben bisher bei dem Vergleich von Blut und Kammerwasser den Kohlensäuregehalt des Gesamtblutes herangezogen. Es ist jedoch klar, daß für den Durchtritt durch die Grenzmembran zwischen Capillarlumen und Augenkammer nur die an diffusible Stoffe gebundene Kohlensäure der Blutflüssigkeit in Betracht kommt. Ich bringe deshalb im folgenden eine Aufstellung über die Verteilung der Kohlensäure im Blute. Es handelt sich um Bestimmungen von *E. J. Warburg*[23]. 100 ccm frischen Pferdeblutes wurden mit einem Luft-Kohlensäuregemisch von 40 mm Kohlensäurespannung bei 18° gesättigt.

	Vol.-Proz. combined CO_2	ccm combined CO_2
100 ccm blood at p_H· 7,40 and 40 mm	58,4	58,4
In the serum of the above (60 ccm)	67,6	40,6
„ „ water phase of the serum (55,2 ccm). . .	71,3	39,4
„ „ protein phase of the serum (4,8 ccm). . .	25,0	1,2
„ „ blood cells (40 ccm)	44,6	17,8
„ „ water phase of the blood cells (24 ccm). .	57,2	13,7
„ „ protein phase of the blood cells (16 ccm).	25,7	4,1

Es enthält also das Serum und noch mehr seine wäßrige Phase, das Ultrafiltrat erheblich mehr Kohlensäure als das Gesamtblut. Unter Zugrundelegung der *Warburg*schen Werte errechnet man leicht, daß der Gesamtkohlensäuregehalt des Blutes mit 1,16 bis 1,22 zu multiplizieren ist, um den Kohlensäuregehalt des Serumultrafiltrates zu erhalten. Noch besser vergleichbare Werte müßte die Blutflüssigkeit ergeben, welche durch Zentrifugieren des frisch unter Luftabschluß

gewonnenen arteriellen oder venösen Blutes erhalten wird, also das möglichst unveränderte *Plasma des strömenden Blutes*, das „true plasma" der amerikanischen Autoren. Ich entnehme den Tabulae biologicae, Bd. III, pag. 488 folgendes Beispiel:

	ccm CO_2	Vol.-Proz. CO_2
100 ccm arteriellen Blutes enthalten	50,4	50,4
60 ccm Plasma desselben Blutes enthalten	35,8	59,7
40 ccm Blutzellen enthalten	14,6	36,5

Also auch im arteriellen Plasma ist der Kohlensäuregehalt höher als im Gesamtblut. Dieser wäre ungefähr mit 1,20 zu multiplizieren, um den Kohlensäuregehalt des Plasmas zu erhalten. Daraus ersehen wir schon, daß sich die Bicarbonatwerte im Plasma annähernd in der Größenordnung der Kammerwasserwerte bewegen. Um ganz sicher zu gehen, haben wir auch eine kleinere Zahl von Versuchen angestellt, in welchen am Versuchstier der Kohlensäuregehalt des arteriellen und des venösen Plasmas, der des bakteriellen und venösen Gesamtblutes und der des Kammerwassers bestimmt wurde.

Methodik (s. bei *van Creveld*[24]): Es werden beim Kaninchen in Lokalanästhesie in die Vena jugularis externa und in die Carotis externa, beim Hunde in die Femoralgefäße paraffinierte, mit einem kurzen Schlauch versehene Kanülen eingebunden, eine kleine Menge Blut wird ausfließen gelassen und dann für die Analysen je 2—3 ccm Blut in einem paraffinierten Zentrifugenröhrchen unter Paraffin aufgefangen. Das durch sofortiges scharfes Zentrifugieren erhaltene klare Plasma wird mit einer ebenfalls paraffinierten Pipette abgehoben und in den Analysenapparat gebracht. Die ganze Prozedur muß möglichst rasch und glatt vor sich gehen, da sonst unfehlbar Gerinnung eintritt. Ich bringe in Tab. 3 drei Beispiele.

Tabelle 3. Der *Bicarbonatgehalt des Blutplasmas und des Kammerwassers.*

Nr.	Species	Anästhesie	Gesamtblut Vol.-Proz. CO_2		Plasma Vol.-Proz. CO_2		Kammerwasser Vol.-Proz. CO_2
			Arterie	Vene	Arterie	Vene	
1	Hund	Ätherrausch	48,0	55,4	64,4	70,0	69,0
2	Kaninchen	Lokalanästhesie	35,1	42,4	49,8	56,3	58,2
3	Pferd	—	—	56,6	—	67,4	66,8

Der Bicarbonatgehalt des Kammerwassers stimmt demnach mit dem des Blutplasmas innerhalb der Fehlergrenze der Methode überein*.

Es war nun zu untersuchen, wie sich Schwankungen im Kohlensäuregehalt des Blutes bzw. im Säurebasenhaushalt des Organismus im Kammerwasser auswirken. Schon bei meinen ersten Versuchen war mir aufgefallen, daß beim Kaninchen eine Beziehung zwischen dem Kohlensäuregehalt des Kammerwassers und der Art der Nahrung zu

* Es liegt deshalb für mich kein Grund vor, die hohen Kohlensäurewerte im Kammerwasser mit einer „Stase der Flüssigkeit" zu erklären, wie dies *Mawas* getan hat, gegen dessen Auffassung übrigens die sich innerhalb der Blutwerte bewegende Kohlensäure*spannung* des Kammerwassers spricht.

bestehen schien. Die Acidität des Futters schien uns — wie ja zu erwarten war — einer der den Kohlensäuregehalt des Kammerwassers ebenso wie jenen des Blutes bestimmenden Faktoren zu sein. Wir haben deshalb folgende Versuchsreihe angestellt. Von 6 Kaninchen desselben Wurfes, welche ungefähr 5 Monate alt waren, erhielten je 3 durch 10 Tage hindurch eine der folgenden Futtertypen. A) Alkalireiches Futter, bestehend aus Brot und Grünfutter, B) alkaliarmes Futter, bestehend aus Hafer und wenig Heu. Am 10. Tage wurde bei allen 6 Tieren im Inhalt je einer Vorderkammer die Gesamtkohlensäure und im Blut der Ohrvene die sog. Alkalireserve, das ist der bei 40 mm CO_2-Spannung resultierende Kohlensäurewert bestimmt. Die Resultate bringt Tab. 4.

Tabelle 4. *Der Einfluß der Nahrung auf den Kohlensäuregehalt des Kammerwassers.*

	Nr.	Tension	Alkalireserve Ohrvenenblut	Kohlensäuregehalt d. Kammerwassers
Gruppe A: alkalireiches Futter	1	24	44,0	62,0
	2	26	40,8	60,5
	3	22	41,3	60,8
Gruppe B: alkaliarmes Futter	4	21	36,2	55,3
	5	25	33,7	54,0
	6	24	37,2	56,9

In Berücksichtigung der *Meesmann*schen Anschauungen haben wir bei allen unsere Versuchen auch den Druck gemessen und in die Tabellen das arithmetische Mittel aus den Morgendruckwerten eingetragen, welche an den der Punktion vorausgehenden 4 Tagen gefunden wurden. Die erhaltenen Unterschiede sind wohl zu gering, um eine Stütze für die Alkalosetheorie des Glaukoms abgeben zu können.

Der Bicarbonatgehalt des Kammerwassers geht demnach den alimentären Schwankungen im Basenhaushalt des Organismus parallel.

Von diesem Gesichtspunkt aus war es naheliegend, den Einfluß der Gravidität auf den Kohlensäurehaushalt des Kammerwassers zu untersuchen. Nach langen Kontroversen ist ja die Verarmung des schwangeren Organismus an verfügbarem Alkali — wenn auch ohne merkliche Verschiebung der aktuellen Reaktion des Blutes — eine allgemein anerkannte Tatsache. Von 4 weiblichen Kaninchen desselben Wurfes, die während der ganzen Versuchsperiode das gleiche Futter erhielten, wurden 2 belegt. 4 Wochen nach erfolgter Befruchtung wurden die schwangeren und die Kontrolltiere untersucht (s. Tab. 5). Die Verminderung der Alkalireserve des schwangeren Organismus wirkt sich deutlich im Bicarbonatgehalt des Kammerwassers aus*.

* An dieser Stelle ist noch an den Befund *Takahashis* zu erinnern, daß bei experimentellem Diabetes nach Pankreasexstirpation beim Hunde mit der allgemeinen Acidosis auch der Bicarbonatgehalt des Kammerwassers erheblich absinkt.

Tabelle 5. *Der Einfluß der Gravidität auf den Bicarbonatgehalt des Kammerwassers.*

	Nr.	Tension	Alkalireserve Ohrvenenblut	Kohlensäuregehalt d. Kammerwassers
Normale Tiere	1	24	41,0	56,0
	2	25	40,8	54,8
Schwangere Tiere	3	23	36,4	50,8
	4	21	33,2	49,8

Bei den Einflüssen der Nahrung und in der Gravidität hatte es sich um längerdauernde Änderungen im Blutsalzmilieu gehandelt, welchen sich das Kammerwasser in seiner Zusammensetzung angeglichen hatte. Es ergab sich nun die Frage, wie dieses bei plötzlichen Veränderungen der Blutalkalescenz reagiert bzw. wie rasch sich das Diffusionsgleichgewicht wieder hergestellt, wenn in die Blutbahn beispielsweise Natriumbicarbonat injiziert wird. Versuche dieser Art haben *de Haan* und *van Crefeld*[25] für den Blutzucker angestellt, indem sie den Ablauf der Hyperglykämie nach subcutaner Adrenalininjektion in Blut und Kammerwasser verfolgten. Sie kamen zu dem Resultat, daß die Diffusionsgeschwindigkeit des Plasmazuckers in das Kammerwasser eine ziemlich rasche ist. Der Zuckergehalt des Kammerwassers ist de norma merklich geringer als der des Plasmas, weil ein Teil des letzteren nicht diffusibel ist. Diese Differenz wird nun auch bei der Adrenalinhyperglykämie annähernd beibehalten, der unter der Adrenalinwirkung reichlich ins Blut ausgeschüttete Zucker strömt relativ rasch in die Augenflüssigkeit ein.

Wir haben nun am Hunde die Wirkung von Natriumbicarbonatinjektionen auf den Gehalt des Kammerwassers an Kohlensäure untersucht. Aus Tab. 6 erhellt, daß der Anstieg der Alkalescenz im Blute

Tabelle 6. *Der Einfluß der intravenösen Injektion von $NaHCO_3$ auf den Bicarbonatgehalt des Kammerwassers.*

4 kg schwerer Hund, Injektion von 100 ccm 5proz. $NaHCO_3$ in die Vena femoralis.

Stunden nach der Injektion	Alkalireserve des venösen Blutplasmas	Bicarbonatgehalt des Kammerwassers
—	48	54*
1/2	88	RA 75
2	70	—
4	65	LA 64
7	60	—
10	52	—

ein rascherer ist als im Kammerwasser, daß ferner letzteres während des größten Teils des Versuches in seinem Bicarbonatgehalt hinter dem

* Wurde im linken Auge des Tieres 4 Tage vor dem Injektionsversuche bestimmt.

Plasma zurückbleibt. Die Diffusion des Bicarbonats in die Binnenräume des Auges scheint demnach keine sehr rasche zu sein. Doch muß bedacht werden, daß die Natriumbicarbonatinjektion eine so eingreifende Verschiebung im Ionenhaushalt des Organismus bedeutet, daß Inkompensationserscheinungen jeder Art verständlich sind. Unsere Kurve ist schließlich auch mit den Befunden *Dieters*[21] zu vergleichen, welcher die Gefrierpunktserniedrigung des Kammerwassers im Verlaufe von Injektionen hypertonischer Kochsalzlösung in die Blutbahn studierte. Auch aus seinen Angaben ist zu ersehen, daß solange die Chlorwerte im Blute zunehmen (15—25 Minuten nach der Injektion), die Chlorvermehrung im Kammerwasser nicht ganz Schritt hält.

Nach Berücksichtigung dieser allgemeinen oder von der Blutbahn aus wirkenden Faktoren muß endlich auch der Einfluß lokaler Prozeduren am Auge in den Kreis der Untersuchungen einbezogen werden. In Form von subkonjunktivalen Injektionen wurden die gebräuchlichen Miotica und Mydriatica, ferner das Adrenalin, das Histamin und das Ergotamin verabreicht und die Zusammensetzung des Kammerwassers untersucht. Aus Gründen der Raumersparung möchte ich auf die Wiedergabe der zahlreichen Versuchsprotokolle verzichten und ganz summarisch feststellen, daß alle genannten Mittel, insbesondere auch das Adrenalin in keiner der Phasen ihrer Wirkung auf das Auge eine Änderung des Bicarbonatgehaltes des ersten Kammerwassers, verglichen mit dem des unbehandelten zweiten Auges hervorrufen konnten. Alle diese Mittel scheinen eben nicht imstande zu sein, Permeabilitätsänderungen der lebenden Membran, welche die Binnenräume des Auges von der Blutbahn trennt, für Krystalloide hervorzurufen. Daß das Adrenalin auf die Zusammensetzung des II. Kammerwassers einen entscheidenden Einfluß nimmt, soll selbstverständlich damit nicht im mindesten bestritten werden.

Die Kohlensäurespannung des Kammerwassers.

Die in Abb. 2 und 3 wiedergegebenen Kurven geben noch eine weitere wichtige Auskunft: Sie ermöglichen die Bestimmung der in den Binnenräumen des Auges herrschenden Kohlensäurespannung, oder physikalisch gesprochen: die Bestimmung des Kohlensäuregehaltes jenes Gasgemisches, welches mit dem Kammerwasser in bezug auf seinen Gasgehalt im Gleichgewicht steht. Wenn wir im frisch entnommenen Kammerwasser den Gesamtkohlensäuregehalt — den nativen Kohlensäuregehalt — bestimmen und uns in der zugehörigen Kurve zu diesem Ordinatenwert die entsprechende Abszisse aufsuchen, erhalten wir die Kohlensäurespannung des Kammerwassers. Wie aus Abb. 3 zu ersehen ist, liegt diese für eine größere Zahl von Analysen zwischen 40 und 50 mm Quecksilber. Für das arterielle Blut sehen wir heute allgemein 40 mm

Kohlensäurespannung als Standardwert an, in der Vene liegt sie um 8—11 mm höher. Die von mir im Kammerwasser erhaltenen Werte würden demnach annähernd in der Mitte zwischen arteriellem und venösem Blutwert liegen und vielleicht der mittleren Zusammensetzung des Capillarblutes entsprechen.

Ich habe bereits gelegentlich der Besprechung der Methodik ausgeführt, daß durch fraktionierte Kohlensäurebestimmung in einer Kammerwasserportion von ca. 0,2 ccm unter Benutzung des *van Slyke*schen Apparates die Kohlensäurespannung und der Gesamtkohlensäuregehalt gleichzeitig ermittelt werden können. Wenn man Bicarbonatlösungen im Tonometer mit Kohlensäure sättigt und dieses System, das nun gasförmige Kohlensäure neben $NaHCO_3$ enthält, im *van Slyke*schen Apparat zuerst mit destilliertem Wasser extrahiert, erhält man mit großer Genauigkeit die Kohlensäurespannung des zur Saturierung benutzten Gasgemisches. Dann erst wird Milchsäure zugesetzt und die Gesamtkohlensäure freigemacht. Dieses Verfahren ergibt auch mit Kammerwasser gute Resultate. Nur zeigt sich, daß während die Bicarbonatlösung nach ca. $1^1/_2$ Min. langem Schütteln ihre gesamte freie Kohlensäure abgegeben hatte und durch längeres Schütteln nicht mehr Kohlensäure auszutreiben war, das Kammerwasser bei der gleichen Behandlung einen durch ca. 8 Min. zunehmenden Wert für die freie Kohlensäure ergab. Wie uns die Untersuchung von Pferdekammerwasser zeigte, für welches wir einerseits die Kohlensäurespannungskurve konstruierten, also mit der Makromethode die Kohlensäurespannung bestimmten und andererseits das eben beschriebene Verfahren anwandten, ist auch für das Kammerwasser die nach $1^1/_2$ Min. langem Schütteln erhaltene Kohlensäuremenge der richtige Wert. Die weitere Kohlensäureabspaltung geschieht offenbar durch teilweise Zerlegung von Bicarbonat unter dem Einfluß der bei der Verdünnung des Kammerwassers geänderten Reaktion.

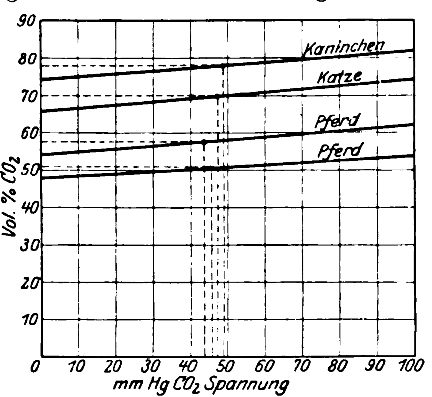


Abb. 3. Die Bestimmung der nativen Kohlensäurespannung des Kammerwassers aus der Kohlensäurespannungskurve.

Die von uns für die Kohlensäurespannung des Kammerwassers erhaltenen Werte bewegen sich zwischen 40 und 50 mm Quecksilber, liegen also in der Größenordnung der Blutwerte wie auch der Werte für die Gewebsgasspannung, welche von *Campbell*[26] mit seiner ingeniösen Methode für den Warmblüter zwischen 40 und 50 mm Quecksilber gefunden wurden*. Die Betrachtung der Kurven der Abb. 3, in welcher die Kohlensäurespannungen von Tieren mit verschiedenen Alkalescenzwerten in Blut- und Kammerwasser zusammengestellt sind, ergibt einen weiteren Befund. Die Variationen der Kohlensäurespannung, welche

* Für den Liquor cerebrospinalis hat *Clothilde Meier*[27] ebenfalls Kohlensäurespannungen zwischen 35 und 50 mm Hg erhalten.

aus allen Kurven für das lebende Auge konstruiert wurde, sind wesentlich geringer als die des Bicarbonatgehaltes des Kammerwassers. Doch läßt sich eine Regelmäßigkeit insofern erkennen als dem höheren Bicarbonatgehalt nahezu immer auch eine höhere Kohlensäurespannung entspricht. Auch hierin ist also das Kammerwasser ein getreues Abbild des Blutes, in welchem jede Verschiebung im fixen Alkalibestand sofort durch eine gleichsinnige, aber entgegenwirkende Verschiebung der Kohlensäurespannung ausgeglichen wird.

Gröbere Veränderungen der Blutgasspannungen, wie sie durch abnorme Zusammensetzung der Atemluft zustande kommen, lassen sich im Kammerwasser nachweisen. Wird beispielsweise ein Kaninchen in ein großes, mit Sauerstoff gefülltes Gasometer gebracht, so nimmt das Atemvolumen etwas ab, die Intervalle zwischen den einzelnen Atemzügen werden länger. Die jetzt vorgenommene Punktion einer Vorderkammer ergibt eine Kohlensäurespannung von 48 mm. Nun wird das Kaninchen in ein anderes Gasometer übertragen, welches Sauerstoff mit 0,5% Kohlensäure enthält. Die Atemgröße nimmt erheblich zu, es bildet sich ein leicht dyspnoischer Typus aus, die nach 15 Minuten vorgenommene Punktion der *Vorderkammer* des zweiten Auges *ergibt* 38 *mm*. Ebenso gestattet die Bestimmung der Kohlensäurespannung in der Vorderkammer eine Beurteilung der Blutgase während der Narkose. Im Rahmen dieser Untersuchungen konnte ich den Nachweis erbringen, daß *bei der Inhalationsnarkose mit Äther dieser auch im Kammerwasser nachweisbar wird.*

Zur Bestimmung des Kohlensäuregehaltes des Blutes in Anwesenheit von Äther hat *J. Harold Austin*[28] eine besondere Methode ausgearbeitet. Wenn ätherhaltiges Blut nach der gewöhnlichen Methode mit der sauren Extraktionsflüssigkeit im *van Slyke*schen Apparate extrahiert wird, wird mit allen anderen Blutgasen auch der größte Teil des Äthers freigemacht, daher beim Ausgangsgasvolumen mitgemessen. Wird nun Kalilauge zwecks Absorption der Kohlensäure in den Apparat eingeführt, so verschwindet mit der Kohlensäure auch der Äther und fehlt bei der nachträglichen Messung. Es fällt deshalb die Kohlensäurebestimmung um den Beitrag an freigemachtem Äther zu hoch aus. Dieser Fehler wird vermieden, indem nach Hinzufügung der Lauge noch mehrmals „reextrahiert" wird, wodurch der Äther wie bei der Ausgangsmessung in Freiheit gesetzt wird. Auf der anderen Seite kann durch den Nachweis einer derartigen Differenz in den Ablesungen gleich nach der Absorption und nach der Reextraktion auf die Anwesenheit von Äther im Kammerwasser geschlossen werden.

Tab. 7 bringt ein Beispiel einer Kohlensäurebestimmung im Kammerwasser eines in Äthernarkose punktierten Hundes. Der Betrag von 4,6 mm Druckunterschied stellt den Ätherfehler dar.

Schließlich mußten wir uns wieder die Frage vorlegen, ob lokale Maßnahmen die Gasspannung im Auge verändern. Für die Gewebsspannung lagen bereits Untersuchungen von *Campbell*[29], dem schon genannten Autor, vor. Seine Methode besteht darin, durch Injektion

Tabelle 7. *Der Ätherfehler bei der Bestimmung des Kohlensäuregehaltes des Kammerwassers.*

Hund, 20 Min. dauernde Narkose mit 40 g Schwefeläther. Punktion der rechten Vorderkammer und der Arteria femoralis dextra. Analysiert werden *0,2 ccm Kammerwasser.*

3 Min. Extraktion . . . . . . 1. Ablesung 523,8 mm
3 Min. Extraktion . . . . . . 2. Ablesung 524,1 „
3 Min. Extraktion . . . . . . 3. Ablesung 524,1 „
Absorption mit KOH . . . . 4. Ablesung 349,0 „
3 Min. Extraktion . . . . . . 5. Ablesung 353,2 „
3 Min. Extraktion . . . . . . 6. Ablesung 353,6 „
3 Min. Extraktion . . . . . . 7. Ablesung 353,6 „

Ätherfehler = Differenz zwischen 7. und 4. Ablesung = 4,6 mm.

Analysiert werden 0,2 arteriellen *Blutes.*

3 Min. Extraktion . . . . . . 1. Ablesung 593,8 mm
3 Min. Extraktion . . . . . . 2. Ablesung 593,6 „
3 Min. Extraktion . . . . . . 3. Ablesung 593,7 „
Absorption mit KOH . . . . 4. Ablesung 440,6 „
3 Min. Extraktion . . . . . . 5. Ablesung 446,9 „
3 Min. Extraktion . . . . . . 6. Ablesung 447,9 „
3 Min. Extraktion . . . . . . 7. Ablesung 448,0 „

Ätherfehler im arteriellen Blute = *7,3 mm.*

eines indifferenten Gases, z. B. von Stickstoff, ein subcutanes Depot anzulegen, in welchem sich bald durch Diffusion aus dem Gewebe ein Gleichgewichtszustand einstellt. Wenn man eine kleine Gasmenge aus dem Depot aspiriert und analysiert, erhält man die Zusammensetzung der Gewebsgase. *Campbell* hat nun den Einfluß der subcutanen Adrenalininjektion auf die Gewebsspannungen untersucht (Tab. 8). Zirka eine Stunde nach subcutaner Injektion von 2 mg Adrenalin hydrochlor. war beim Kaninchen die Kohlensäurespannung im Gewebe um ca. 6 mm gestiegen, die Sauerstoffspannung um denselben Wert gefallen. Dasselbe Resultat erhielt *Campbell* mit subcutanen Injektionen von Hypophysenextrakten. Eine ganz kollossale Steigerung der Kohlensäurespannung fand er auf der Höhe des Histaminschocks. Zur Zeit der niedrigsten Blutdruckwerte und des völligen Darniederliegens der Zirkulation stieg im Gewebe die Kohlensäurespannung bis auf 100 mm Quecksilber an. Weder der letztere Versuch noch die Injektion von 2 mg Adrenalin sind bei einem Kaninchen

Tabelle 8. *Der Einfluß der subcutanen Adrenalininjektion auf die Gewebsgasspannungen (Campbell).*

Kaninchen, 2 mg Adrenalin. hydrochl. subcut.

Zeit in Minuten	Gewebsspannung in mm Hg	
	CO_2	O_2
0	45	25
38 Injektion	—	—
109	51	22
189	54	16
219	54	18
24 Stunden später	45	29

als rein lokale Vorgänge aufzufassen, da bei beiden erhebliche Allgemeinerscheinungen auftreten, so daß in den *Campbell*schen Versuchen wohl die lokale und die Blutgaskomponente zusammenwirkten.

Was die Spannungen im Auge anlangt, so war es besonders für die Gefäßmittel wahrscheinlich, daß sie neben der Veränderung des Gefäßkalibers und der dadurch bedingten Beeinflussung der Strömungsgeschwindigkeit im intraokularen Gefäßsystem die Gasspannung im Auge modifizieren würden. Meine ersten Versuche mit Adrenalin schienen in diesem Sinn zu sprechen. Wenn ich aber den Bindehautsack vor der Injektion durch Instillation von Adrenalin genügend anämisierte und über 0,2 mg Adrenalin bei der Injektion nicht hinaus ging, so traten wohl die lokalen Wirkungen, Mydriasis und Hypotonie ein, die Störungen des Allgemeinbefindens blieben jedoch aus und damit auch die Änderung der Kohlensäurespannung des Kammerwassers. Dasselbe Resultat ergab das Histamin. Der prinzipiellen Wichtigkeit wegen, welche diese Befunde für die Physiologie und Pathologie des Auges haben, gebe ich in Abb. 4 die Resultate der Kohlensäurespannungsanalysen an einem normalen, einem Adrenalin- und einem Histamin-Kaninchen in Kurvenform wieder. Ich habe auf Seite 623 ausgeführt, daß bei der Extraktion von Kammerwasser im Vakuum mit destilliertem Wasser erst nach 8—10 Minuten ein Gleichgewichtszustand eintritt und bis dahin die freiwerdende Kohlensäuremenge ständig zunimmt. Wenn man diesen Vorgang der Gasentbindung als Funktion der Zeit darstellt, erhält man die Kurven der Abb. 5, welche einen exakten Vergleich der Kohlensäurespannungen unter Einwirkung der genannten Medikamente gestattet. Das Ergebnis ist, daß die Kohlensäurespannung des Kammerwassers weder durch Adrenalin noch durch Histamin bei örtlicher Anwendung merklich beeinflußt werden kann.

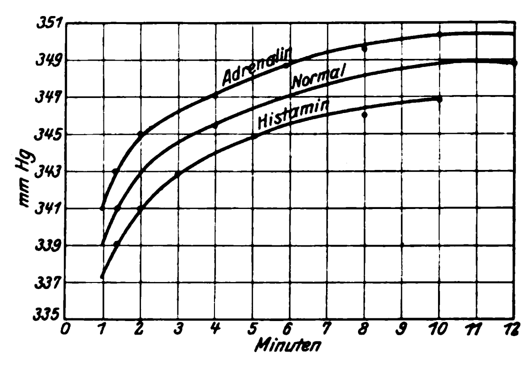


Abb. 4. Die Kohlensäureentbindung aus dem mit bidest. Wasser im Vakuum extrahierten Kammerwasser als Funktion der Zeit. Um die Kurven räumlich voneinander zu trennen, wurden verschiedene Kammerwassermengen verwendet, und zwar vom Adrenalintier 0,222 cm³, vom normalen Tier 0,205 cm³, vom Histamintier 0,190 cm³. Die Abszissen bedeuten Minuten (Dauer der Extraktion), die Ordinaten die Ablesungen am *van Slyke*schen Apparat.

Die Wasserstoffionenkonzentration des Kammerwassers.

Wie im vorausgehenden gezeigt wurde, ist es möglich, in einer Kammerwasserportion den Bicarbonatgehalt und die Menge freier

Kohlensäure mit genügender Genauigkeit zu bestimmen. Es war deshalb nichts naheliegender als auf Grund dieser beiden Angaben die Wasserstoffionenkonzentration des Kammerwassers zu errechnen. Vorher mußte jedoch noch gezeigt werden, daß das $p_{H^\cdot}$ des Kammerwassers durch das Verhältnis der gebundenen zur freien Kohlensäure hinreichend genau bestimmt ist. Theoretisch mußte ja die Möglichkeit zugegeben werden, daß ein höherer Gehalt des Kammerwassers an Phosphationen eine Berechnung des $p_{H^\cdot}$ auf Grund der Kohlensäure allein nicht gestattet. Ich habe deshalb zuerst in einer längeren Versuchsreihe die Resultate, die ich durch Rechnung nach einer der im folgenden angeführten Gleichungen erhielt, mit den mit der Gaskette experimentell im Kammerwasser gefundenen verglichen. Über die letztere Technik haben *Baurmann* und *Goldschmidt* alles Nötige gesagt. Die Bestimmung geschah im Brutschrank bei 38° unter Beobachtung aller in der Gasanalytik gebotenen Kautelen. Zur Berechnung des $p_{H^\cdot}$ bediente ich mich entweder der *Hasselbalch*schen Formel in ihrer ursprünglichen Form:

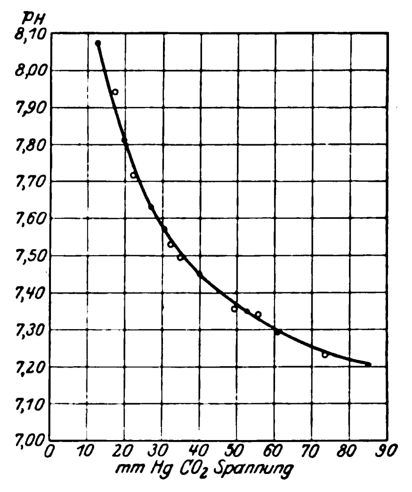


Abb. 5. Die Kohlensäurespannungs-$p_{H^\cdot}$-Kurve des Kammerwassers. Pferd; 37° C. Die schwarzen Punkte bedeuten die mit der Gaskette gefundenen, die schwarzen Ringe die aus den Kohlensäureanalysen errechneten Werte.

$$p_{H^\cdot} = p_{K_1} + \log \frac{NaHCO_3}{H_2CO_3},$$

wobei die Größe p_{K_1} aus Fig. 2 der *Hasselbalch*schen Arbeit[30] abzulesen ist. Oder ich hielt mich an die Umformung, wie wir sie in „The Hydrogen-Ion Concentration of The Blood" von *Austin* und *Cullen*[31] finden, nach welcher

$$p_{H_s^\cdot} = p_{K_s'} + \log \frac{[CO_2]_s - 0{,}1316 \cdot \alpha_s \cdot p_{CO_2}}{0{,}1316 \cdot \alpha_s \cdot p_{CO_2}},$$

wobei $p_{K_s'}$ bei 38° 6,10 beträgt, unter $[CO_2]_s$ der Gesamtkohlensäuregehalt des Kammerwassers, unter α_s der Absorptionskoeffizient des Kammerwassers für Kohlensäure und unter p_{CO_2} die Kohlensäurespannung in Millimetern Quecksilber zu verstehen ist. Wie aus Abb. 5 ersehen werden kann, stimmen die errechneten und die durch direkte Messung befundenen Werte gut miteinander überein. Das $p_{H^\cdot}$ des Kammerwassers kann deshalb aus seinem Gehalt an Kohlensäure- und Bicarbonationen mit hinreichender Genauigkeit bestimmt werden. Die Werte, die ich erhielt, sind nicht mehr neu. Sie gleichen den von

Baurmann, Mawas und *Vincent* u. a. veröffentlichten und sagen uns, daß das p_H· des Kammerwassers bei den physiologischen Kohlensäurespannungen in nächster Nähe des p_H· des Blutes liegt, oder richtiger gesagt, mit dem des Blutplasmas übereinstimmt. Diese Übereinstimmung wird völlig klar, wenn wir bedenken, daß das p_H· des Plasmas nach derselben Formel und mit denselben Angaben, dem nahezu identischen Bicarbonatgehalt und der identischen Kohlensäurespannung errechnet wird.

Für den Vergleich mit den Blutwerten, wie ihn *Goldschmidt* (s. dessen Arbeit S. 193) durchgeführt hat, ist zu erwägen, daß das Kammerwasser einen gegebenen, das Blut jedoch einen bei steigender Kohlensäurespannung zunehmenden Bicarbonatgehalt besitzt, daher die Beziehung der Kammerwasser- und der Blut-Kohlensäurespannungs-p_H·-Kurve von vornherein klar und verständlich ist. Wenn man Blut und Kammerwasser desselben Menschen vergleicht, so muß unterhalb der physiologischen Kohlensäurespannung von 40 mm das Kammerwasser wesentlich alkalischer, oberhalb derselben saurer sein als das Blut und der Schnittpunkt der beiden Kurven ungefähr die physiologische Kohlensäurespannung anzeigen. Daß aber das Kammerwasser *in vivo* bei niedriger Kohlensäurespannung alkalischer und bei höherer saurer sein sollte als das Blut, darf aus den *Goldschmidt*schen Kurven nicht abgeleitet werden, denn wenn sich die Kohlensäurespannung in den Binnen äumen des Auges nach oben oder unten verschiebt, so bedeutet dies gleichzeitig, daß die Augenflüssigkeiten in ihrem Bicarbonatgehalt einem Blute niedriger oder höherer Kohlensäurespannung, i. e. Bicarbonatgehaltes entsprechen. Eine Abweichung von der Regel, daß das p_H· des Kammerwassers mit dem des Plasmas bei derselben Kohlensäurespannung übereinstimmt, mag vielleicht unter pathologischen Umständen vorkommen. Zu ihrem Zustandekommen sind jedoch Permeabilitätsänderungen im Ciliarepithel erforderlich.

Der Umstand ist noch in Betracht zu ziehen, daß das Verhältnis im Bicarbonatgehalt von Plasma und Gesamtblut kein konstantes ist. Darüber gibt Tab. 9 Aufschluß, welche ich der Arbeit *Fridericias*[32]

Tabelle 9. *Die Verteilung der Kohlensäure im Blute* (*Fridericia*).

Kohlensäurespannung in mm Hg	0,08	6,1	39,1
Kohlensäure gebunden im Gesamtblut, Vol.-Proz.	20,8	37,9	65,5
Kohlensäure gebunden im Plasma, Vol.-Proz.	23,4	42,6	67,6
Kohlensäure in den Körperchen, Vol.-Proz.	16,6	27,6	62,0

entnehme. Bei höherer Kohlensäurespannung wird der Unterschied im Bicarbonatgehalt zwischen Gesamtblut und Plasma geringer, offenbar weil der Gehalt der Blutkörperchen an Bicarbonat auch stärker zuge-

nommen hat. Damit nähert sich auch der Bicarbonatgehalt des Kammerwassers mehr und mehr dem des Gesamtblutes und jetzt können auch mehr nach der sauren Seite hin gelegene $p_{H^{\cdot}}$-Werte im Auge resultieren, die jedoch auch in diesem Falle mit den zugehörigen Blutwerten übereinstimmen müssen.

Zusammenfassung.

Van Slykes[33] Verdienst war die prinzipielle Feststellung, „that the alkali reserve of the blood plasma as measured by its carbon dioxid combining capacity is an index of the alkali reserve of the body fluids". Daß die Augenflüssigkeit ebenfalls diesem allgemeinen Gesetze folgt, konnte für die gebräuchlichen Versuchstiere und den Menschen gezeigt werden.

Die beiden wichtigsten Anionen der Körperflüssigkeiten, das Cl' und HCO_3' sind nun in bezug auf die Menge, in welcher sie unter normalen und künstlich veränderten Verhältnissen im Auge vorkommen, untersucht. Es war naheliegend, unter Heranziehung der in letzter Zeit für die Kationen des Kammerwassers gefundenen Werte eine Ionenbilanz aufzustellen. Wenn wir mit *Lebermann*[34] für das Kaninchenkammerwasser einen durchschnittlichen Gehalt an

$Na^{\cdot}$ .... mit 0,139 normal
$K^{\cdot}$ .... mit 0,0045 normal
$Ca^{\cdot\cdot}$ .... mit 0,0022 normal

annehmen, so erhalten wir 0,1457 saure Äquivalente, welchen für das

Cl' ..... 0,120 normal
und das HCO_3' .. 0,027 normal
also 0,147

basische Äquivalente gegenüber stehen. Es besteht also Elektroneutralität als bester Beweis für die Genauigkeit der zitierten Bestimmungen.

Das HCO_3-Ion kommt im Kammerwasser in der Konzentration vor, in welcher es sich im Plasma oder richtiger in der wässerigen Phase des Plasmas findet, für das Chlor-Ion wurde dies von *van Creveld* und *Baurmann* bereits gezeigt. Wenn *Duke-Elder*[35] auf Grund seiner neuesten Untersuchungen der Blutdruckverhältnisse im intraokularen Gefäßsystem zu dem Schlusse kommt, „that the vascular pressures and their relations to the intraocular pressure are compatible with the theory of the formation of the aqueous by a process of dialysis from the blood and do not necessitate the postulate of any ‚secretory' energy", so kann der Chemiker dazu sagen, daß der Anionengehalt des Kammerwassers mit den Gesetzen der Dialyse ebenfalls in Einklang steht und keinerlei sekretorische Kräfte zu seiner Erklärung erfordert.

Was schließlich den Kernpunkt aller Untersuchungen der Augenflüssigkeiten, die Glaukomfrage betrifft, so muß ich heute verzichten, auf Grund von Kohlensäureanalysen im Kammerwasser von Glaukomaugen eine persönliche Meinung auszusprechen. Mein Material an Glaukomkammerwässern ist noch zu gering, um irgendwelche Schlüsse zu gestatten, doch scheinen meine Untersuchungen einiges Licht auf die recht unbequeme und die physikalisch-chemischen Arbeitsmethoden erheblich diskreditierende Diskrepanz zu werfen, welche zwischen den Ergebnissen von *Meesmann* und *Mawas* besteht. Ersterer sieht eine alkalotische Blutbeschaffenheit, letzterer eine lokale Acidose als Ursache des Glaukoms an. Die Alkalose des Blutes beim Glaukom ist wohl durch die Angaben *Meesmanns* als nicht erwiesen anzusehen. Wir müssen nur bedenken, wie vorsichtig Internisten und Physiologen bei der Beurteilung des p_H· des Blutes sind. *Austin* und *Cullen* geben in ihrer bereits zitierten Monographie aus dem vergangenen Jahre eine Zusammenfassung der mit den verschiedensten Methoden von Forschern aller Länder erhaltenen Resultate, nach welcher sich das p_H· des normalen Plasmas und Serums zwischen 7,30 und 7,45 bewegt. Die Alkalose im Blute von Glaukomkranken, wie sie *Meesmann* angibt, könnte sich mit Sicherheit nur aus sehr großen Versuchsreihen ergeben, in welchen Individuen gleichen Alters und gleicher Ernährungsverhältnisse verglichen werden. Derartige Untersuchungen sind derzeit an der Klinik meines Chefs im Gange*.

Aber auch ohne die Annahme einer allgemeinen Alkalose ist der Befund *Meesmanns*, daß das Glaukomkammerwasser einen höheren Bicarbonatgehalt aufweist, einer Deutung zugänglich. Je höhere Werte der intraokulare Druck erreicht, um so mehr wird der Blutkreislauf im Auge beeinträchtigt. Der Arterienpuls, die überfüllten Netzhautvenen, die Stauung im Bereiche der Venae vorticosae und der vorderen Ciliarvenen sind Zeichen dieser universellen Zirkulationsstörung, sie lassen die *Hämostase* im Glaukomauge erkennen. Auch für das Capillargebiet dürfte dies eine Strömungsverlangsamung bedeuten, so daß das Blut, das mit den Augenflüssigkeiten in Diffusionsgleichgewicht treten soll, bereits eine mehr venöse Zusammensetzung angenommen hat. Wenn wir uns diesen Fall an Hand der Kohlensäurespannungskurve (Abb. 2) zurechtlegen, so ist durch die Strömungsverlangsamung die Kohlensäurespannung im Capillargebiete erhöht, der Flüssigkeits- und Stoffaustausch zwischen Kammerwasser und Blut vollzieht sich bei einer höheren Kohlensäurespannung. Das Kammerwasser wird — falls sich

* Diese Frage ist durch die inzwischen erschienene Arbeit *Schmelzers* als entschieden anzusehen. Der Glaukomkranke unterscheidet sich in bezug auf sein Blut-p_H· und seinen Basen-Säurenhaushalt durch nichts von dem Augengesunden unter sonst gleichen Verhältnissen.



nicht auch die Permeabilitätsverhältnisse im Ciliarepithel geändert haben — mit seinem Bicarbonatgehalt mit dem des Plasmas, diesmal eines mehr venösen übereinstimmen. Der absolute Bicarbonatwert wird für das Glaukomkammerwasser höher liegen, womit die höhere Alkalescenz erklärt ist, welche *Meesmann* mit der Indicatorenmethode findet. Da aber das venöse Plasma wie aus Tab. 9 hervorging, sich in seinem Bicarbonatgehalt mehr und mehr dem des Gesamtblutes nähert, also relativ alkaliärmer wird, ist es verständlich, daß bei der in diesen Fällen pathologisch erhöhten Kohlensäurespannung das Kammerwasser acidotische Beschaffenheit annimmt, wie *Baurmann* und *Mawas* gefunden haben. Diese Auffassung würde eine erhebliche Stütze erhalten, wenn es mit meiner Methode gelänge, beim Glaukom regelmäßig erhöhte Kohlensäurespannung nachzuweisen. Meine bisherigen Bestimmungen scheinen in diesem Sinne zu sprechen, doch gestattet mein kleines Material noch nicht, Schlüsse von so grundlegender Bedeutung für unsere Vorstellungen von der Glaukomgenese zu ziehen.

Literaturverzeichnis.

[1] *Fischer, M. H.*, Das Ödem. 1910. — [2] *Hertel, E.*, Über die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration des Kammerwassers. v. Graefes Arch. f. Ophth. **105**, 421. — [3] *Michaelis, L.*, Die Wasserstoffionenkonzentration usw. Berlin 1922; ferner Praktikum der physikalischen Chemie, Berlin 1922. — [4] *Nakamura, Kiso*, Studien über Quellungsvorgänge im Auge. Arch. f. Augenheilk. **96**, 131. 1925. — [5] *Meesmann, A.*, Über die Abhängigkeit des intraokularen Druckes von der Wasserstoffionenkonzentration des Kammerwassers. Arch. f. Augenheilk. **94**, 115. — [6] *Atzler, E.*, und G. *Lehmann*, Die physiologische Laugencontractur der Gefäße usw. Pflügers Arch f. d. ges. Physiol. **193**, 463 und **197**, 221, ferner **205**, 210. — [7] *Meesmann*, A., Beiträge zur physikalischen Chemie des intraokularen Flüssigkeitswechsels unter normalen und pathologischen Verhältnissen, insbesondere beim Glaukom. Arch. f. Augenheilk. **97**, 1. — [8] *Wieland*, und *Schoen*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **100**, 190. — [9] *Adlersberg, D.*, und *F. Kauders*, Magensaftsekretion und Pupillenweite. Klin. Wochenschr. **3**, 1161. 1924. — [10] *Kronfeld, P.*, Diskussionsbemerkung zu dem Vortrage von *A. Meesmann*, Über die Abhängigkeit des inneren Augendruckes von der aktuellen Reaktion des Blutes. Heidelberger Bericht 1925, S. 280. — [11] *Baurmann*, Die Messung der H-Ionenkonzentration im Kammerwasser usw. Heidelberger Bericht 1925, S. 280. — [12] *Goldschmidt, M.*, Beiträge zur Ätiologie der Cataracta diabetica. Heidelberger Bericht 1925, S. 191. — [13] *Haan, J. de*, La tension et la consommation d'oxygène dans l'humeur aqueuse. Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim. **7**, 245. 1922. — [14] *Kronfeld, P.*, Der Gasgehalt des menschlichen und tierischen Kammerwassers. Vortrag, gehalten in der Sitzung der Wiener ophthalmologischen Gesellschaft vom 14. VI. 1926, referiert in Zeitschrift f. Augenheilk. **60**, 221. 1926. — [15] *Mawas, J.*, Sur le p_H· et la réserve alcaline de l'humeur aqueuse. Vortrag, gehalten auf dem internationalen Physiologenkongreß, August 1926. — [16] *Mawas, J.*, et *M. Vincent*, Sur le p_H· et la reserve alcaline de l'humeur aqueuse. Societe d'Ophthalmol. de Paris, 25. IV. 1925, referiert in Annal. d'oculist. 1925. S. 620. — [17] *Takahashi, T.*, Ophthalmologische Studien beim pankreasdiabetischen Hunde. v. Graefes Arch. f. Ophth. **117**, 479. 1926. — [18] *Slyke, D. D. van*, und *J. M. Neill*, The determination of gases in blood and other

solutions by vacuum extraction and manometer measurement. Journ. of biol. chem. **61**, Nr. 2. 1924. — [19] *Rona, P.*, und *P. György*, Beiträge zur Frage der Ionenverteilung im Blutserum. Biochem. Zeitschr. **56**, 416. — [20] *Parsons, T. R.*, and *C. Shearer*, The acid-base equilibrium in the cerebrospinal fluid. Journ. of physiol. **54**, 1920. — [21] *Dieter, W.*, Über den Zusammenhang zwischen osmotischem Druck, Blutdruck, insbesondere Capillardruck und Augendruck nach neuen experimentellen und klinischen Untersuchungen. Arch. f. Augenheilk. **96**, 179. 1925. — [22] *Meesmann, A.*, Über das Bestehen eines *Donnan*-Gleichgewichtes zwischen Blut und Kammerwasser bzw. Liquor cerebrospinalis. Heidelberger Bericht 1924, S. 87. — [23] *Warburg, E. J.*, Carbonic acids compounds and hydrogen ion activities in blood and salt solutions. Biochem. journ. **16**, 153. 1922. — [24] *Creveld, S. van*, Über die Chlorverteilung im Blute. Biochem. Zeitschr. **123**, 304. 1921. — [25] *Haan, J. de*, und *S. van Creveld*, Über die Wechselbeziehungen zwischen Blutplasma und Gewebsflüssigkeiten, insbesonders Kammerwasser und Cerebrospinalflüssigkeit. Biochem. Zeitschr. **123**, 190. 1921. — [26] *Campbell, J. A.*, The normal CO_2- and O_2-tensions in the tissues of various animals. Journ. of physiol. **61**, 248. 1926. — [27] *Meier, Clothilde*, Über die aktuelle Reaktion des Liquor cerebrospinalis. Biochem. Zeitschr. **124**, 137. 1921. — [28] *Austin, J. H.*, A note on the estimation of carbon dioxide in serum in the presence of ether by the van Slyke method. Journ. of biol. chem. **61**, Nr. 2. 1924. — [29] *Campbell, J. A.*, Changes in the tension of CO_2- and O_2- in gases injected under the skin and into the abdominal cavity. Journ. of physiol. **59**, 1. 1924. — [30] *Hasselbalch, K. A.*, Die Berechnung der Wasserstoffzahl des Blutes aus der freien und gebundenen Kohlensäure desselben usw. Biochem. Zeitschr. **78**, 112. — [31] *Austin, J. H.*, and *Cullen, G. E.*, Hydrogen ion concentration of the blood in health and disease. Baltimore 1926. — [32] *Fridericia, L. S.*, Exchange of chlorid ions and of carbon dioxide between blood corpucles and blood plasma. Journ. of biol. chem. **42**, Nr. 2. 1920. — [33] *Slyke, D. D. van*, and *G. E. Cullen*, Journ. of biol. chem. **30**, 289. 1917. — [34] *Lebermann, F.*, Ein Beitrag zur Mikrochemie der Augenflüssigkeiten. Arch. f. Augenheilk. **96**, 355. 1925. — [35] *Duke-Elder, W. St.*, The ocular circulation: its normal pressure relationships and their physiological significance. Brit. journ. of ophth. 1926. **513**.

(Aus dem Physiologischen Institut der deutschen Universität in Prag.)

Messende Untersuchungen über die Gegenrollung der Augen und die Lokalisation der scheinbaren Vertikalen bei seitlicher Neigung (des Kopfes, des Stammes und des Gesamtkörpers).

I. Mitteilung.

Neigungen bis zu 40°.

Von

Max Heinrich Fischer.

Mit 23 Textabbildungen.

I. Einleitung.

In einer Reihe von Mitteilungen soll auf Grund jahrelanger Beobachtungen an Normalen, wie an einseitig und doppelseitig Labyrinthlosen über die Gegenrollung der Augen und die Lokalisation der scheinbaren Vertikalen bei seitlicher Neigung des Kopfes, des Stammes und des Gesamtkörpers berichtet werden. Die Ergebnisse scheinen auch praktisch von Wichtigkeit zu sein, weil sie m. E. Beiträge liefern, die zur Beurteilung der Gegenrollung als vestibuläre Prüfungsmethode wichtig sind. Daß sich die Gegenrollung neuerlich einer erhöhten Aufmerksamkeit erfreut, zeigt die große Zahl der sich damit beschäftigenden Arbeiten. Wertvolle ältere Arbeiten namhafter Forscher liegen über diese Probleme vor; doch bieten diese speziell mit Rücksicht auf die heutigen Anschauungen keineswegs erschöpfende Darstellungen. Wir wollen uns bemühen, teilweise in Verfolgung neuer Fragestellungen, unter Anwendung einer möglichst einwandfreien Methodik, über das bisher Vorliegende hinauszugelangen und einige neue Erkenntnisse festzulegen.

Viel schwieriger liegt der rein subjektive Teil unserer Untersuchungen. Auf die Lokalisation der scheinbaren Vertikalen nehmen zweifellos eine ganze Reihe physiologischer wie psychologischer Faktoren Einfluß. Die in der Literatur niedergelegten Daten sind keineswegs eindeutig. Auch gibt es, wie seit alters bekannt, bei der Lokalisation der scheinbaren Vertikalen sehr erhebliche individuelle Verschiedenheiten. Wir wollen versuchen, auf Grund zahlreicher Experimente unter möglichst gleichartigen, konstanten Bedingungen, die eine unbedingte Voraussetzung bilden müssen, zu einigermaßen klaren Anschauungen zu gelangen.

Es liegt in der Natur der vorliegenden Experimente, daß es sich nicht um Massenuntersuchungen handeln kann. Der überwiegende Teil sind wiederholte Eigenbeobachtungen, zum Teil in langen Zwischenräumen. Es erschien zunächst am besten, an mir selbst alle diese Fragen wiederholt und genau durchzuarbeiten, um auf Grund eigener Erfahrungen ein bestimmtes Urteil gewinnen zu können. Ein unter strengsten Kautelen in jeder Hinsicht genau untersuchter Fall wiegt m. E. mehr als eine große Zahl nur flüchtig untersuchter. Man kann ja dann wenigstens einen Standardtyp mit genügender Bestimmtheit festlegen. Daneben sind einzelne ausgewählte Fragestellungen aber auch zum Vergleiche an anderen Versuchspersonen untersucht worden und werden weiter untersucht.

Die vorliegende Schrift bringt zunächst die Ergebnisse der Untersuchungen über die *Gegenrollung* der Augen, d. h. der Orientierungsänderungen der Augen um die Visierlinie an normalen Versuchspersonen *bei Neigungen* des *Gesamtkörpers*, des *Kopfes* und des *Stammes* allein um eine wagrechte sagittale Achse *bis zu einem Ausmaße von 40°*. Ebenso wird die Lokalisation der *scheinbaren Vertikalen* unter den gleichen Bedingungen mitgeteilt. Auf maximal 40° beschränken wir uns hier zunächst deshalb, weil die Ergebnisse unter den *drei Bedingungen miteinander verglichen* werden sollen und unsere Versuchsanordnung eine größere isolierte Neigung von Kopf oder Stamm nicht erlaubt. Es läßt sich aber auch sonst eine tatsächlich alleinige Neigung des Kopfes oder Stammes in nennenswert größerem Ausmaße kaum reinlich durchführen.

II. Untersuchungsmethodik.

Zur Fixierung und Neigung der Versuchsperson dient ein nach vorne offener *Holzkasten* (Abb. 1) von 188 cm Länge, 90 cm Breite und 20 cm Tiefe. Das ganze System ist um die fixe Achse A nach jeder Seite um volle 360° drehbar. Die Achse A ist derart in einem Lager an einem massiven umgekippten, an der Wand befestigten Tische eingelassen, daß der Kasten infolge Reibung an der Tischplatte in jeder Lage stehen bleibt. Die Achsenlage ist so eingerichtet, daß die Achse etwa am Schwerpunkte des Kastens (mit der Versuchsperson belastet) angreift. Der Schwerpunkt wurde in wagrechter Lage des mit der Versuchsperson beschickten Kastens bestimmt. In dem Kasten sind in angemessener Höhe Einlagen E_1 und E_2 angebracht, mit gepolsterten Ausschnitten den entsprechenden Körperteilen der Versuchsperson angepaßt. Von vorne können den Einlagen entsprechende gepolsterte Rahmen R_1 und R_2 eingeschoben und festgeschraubt werden. Diese Einrichtungen dienen der Fixation des Unterkörpers. Die Füße können außerdem durch Riemen am Standbrette des Kastens (nicht eingezeichnet) festgeschnallt und in besondere Ausschnitte für die Fersen eingesetzt werden. Im oberen Drittel des Kastens ist ein Metallbügel Mb befestigt, der gleichfalls geöffnet werden kann. Der Metallbügel trägt in seiner Mitte eine Metallscheibe Ms mit einer Hülse, durch die ein Eisenstab durchgesteckt und mittels einer Schraube in gewünschter Höhe fixiert werden kann. An dem Eisenstabe ist die Befestigungsvorrichtung für das Beißbrettchen Bb angebracht, so daß das Beißbrettchen nach vorne und

rückwärts verschieblich ist und festgeschraubt werden kann. An dem Beißbrettchen, das in üblicher Weise mit Stents composition zum Gebißabdrucke überzogen ist, ist vorne ein Halbtransporteur mit spielendem Lote angesteckt. Die Metallscheibe *Ms* ist gegen eine zweite dahinterliegende drehbar, so daß die gesamte Kopffixationseinrichtung mit dem Beißbrettchen nach jeder Seite geneigt werden kann; die Neigung ist an dem angesteckten Halbtransporteur ablesbar. Zwei Schrauben an der hinteren Metallscheibe (die linke ist in der Abb. 1 eingezeichnet) dienen zur sicheren Fixierung in jeder gewünschten Lage. In den obersten Teil des Kastens können links und rechts Klötze *Kl* eingeschoben und von außen festgeschraubt werden. Dieselben sind 20 cm breit, 15 cm tief, innen 32 cm und außen 35 cm lang. An der Innenfläche und an der nach außen unten abgeschrägten Unterfläche ist eine genügende Polsterung angebracht. Der Zwischenraum zwischen den beiden Klötzen ist gerade so groß, daß eben der Kopf der Versuchsperson eingeschoben werden kann und infolgedessen eine gute seitliche Stütze rechts und links findet. Die gut gepolsterten abgeschrägten Unterflächen kommen knapp auf die Schultern der stehenden Versuchsperson zu liegen. Wenn also durch Neigung des Kastens die Versuchsperson auf den Kopf zu stehen kommt, dann ruht die ganze Körperlast auf den Schultern, welche den gepolsterten Unterflächen der Klötze aufliegen.

Am Kopfteile des Kastens ist in geeigneter Höhe ein massiver Holzrahmen *Hr* befestigt. Die Längsteile sind vom Vorderrande des Kastens aus gerechnet 105 cm lang, der Querteil, der die drehbare Leuchtlinie und die Meßvorrichtung trägt, ist 23 cm lang. Von der Lichtleitung *Ll* laufen die Zuleitungsdrähte über den oberen Teil des Kastens und dann unter Zwischenschaltung eines Schalters *Sch* über die Längsteile des Rahmens zur Leuchtlinie. Durch Ösen an den Längsteilen des Rahmens zieht weiter ein Schnurlauf *Sl*, der mit der Leuchtlinie verbunden ist und der Versuchsperson zur Verstellung der Leuchtlinie dient.

Abb. 1. Einrichtung zur Fixierung und Neigung der Versuchspersonen um eine wagrechte Sagittalachse; die genauere Beschreibung ist im Texte gegeben.

Die Einrichtung der *Leuchtlinie* und der *Meßvorrichtung* ist genauer auf den Diagrammen *A*, *B*, *C* der Abb. 2 von rückwärts, von der Seite und von vorne ersichtlich. In einem außen geschwärzten metallischen Kästchen von 34 cm Länge, 5 cm Breite und Tiefe ist eine langgestreckte elektrische Lampe mit Glühfaden eingeschlossen; zu dieser führen über Schrauben die Drähte der Lichtleitung *Ll*. An dem Kästchen sind S-förmig gebogene Lüftungskanäle *Ka* angelötet, S-förmig, um Lichtaustritt zu vermeiden. In den Deckel des Kästchens, der abnehmbar ist (Abb. 2 *B*), ist

ein Spalt eingeschnitten, dessen Breite mit Hilfe eines Schiebers (Abb. 2 *C*) variiert werden kann. Der *Spalt* ist 23 cm lang und kann auf eine maximale Breite von ca. 3 mm gebracht werden. Hinter dem Spalt liegt ein Streifen matten Glases, um eine möglichst gleichmäßige Beleuchtung zu erzielen. Genau in der Mitte des Spaltes ist über das Mattglas quer mit schwarzem Lack ein etwa 3 mm breiter Strich gezogen, der als *Fixationspunkt* dient. Das Kästchen mit der Leuchtlinie wird von einer Achse *As* (Abb. 2 *B*) getragen, welche in ein Lager stramm eingepaßt ist, das durch die Mitte des Querbalkens des Holzrahmens *Hr* durchgeht. Mit Hilfe der Schnurläufe *Sl*, welche an Ösen des Kästchens angebunden sind (Abb. 2 *A*, *C*) ist das Kästchen um die Achse *As* leicht drehbar, bleibt aber trotzdem in jeder Lage stehen. Mit der Achse des Kästchens ist auf der Hinterseite ein mit der Leuchtlinie paralleler Zeiger *Z* (Abb. 2 *A*, *B*) unbeweglich verbunden, der bei Drehungen der Leuchtlinie über einen *Volltransporteur* (Abb. 2 *A*) spielt und einem Gehilfen gestattet, die Stellung der Leuchtlinie mit mindestens $^1/_2{}^\circ$ Genauigkeit abzulesen. Der Durchmesser des auf einen festen Pappkarton aufgezogenen Transporteurs beträgt 22,5 cm. In einer Rinne der Achse *As* hängt weiter mit einer Schlinge ein leicht bewegliches *Lot L* (Abb. 2 *A*, *B*). Dieses Lot

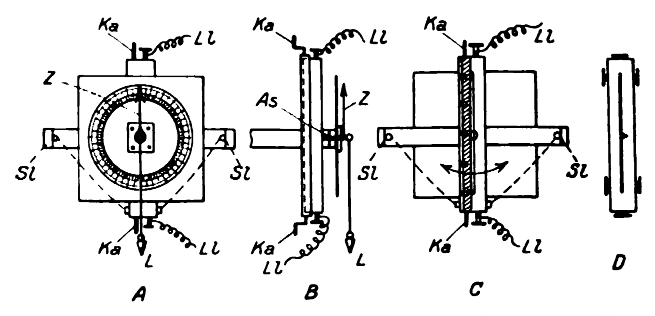


Abb. 2. Die Details der drehbaren Leuchtlinie und der Ablesevorrichtung; genaue Beschreibung im Texte.

ermöglicht den Neigungswinkel des ganzen Systems (Abb. 1) abzulesen, da ja der Volltransporteur am Rahmen des Kastens befestigt ist und somit allen Bewegungen des Systems folgt.

Auf Abb. 2 *D* ist schließlich eine Metallplatte dargestellt, an welcher oben, unten und seitlich Federn angebracht sind, so daß diese Platte rasch über den Deckel des Leuchtlinienkästchens darübergesteckt werden kann und dort festhält. Auf der Platte ist ein weißer Karton aufgeklebt, in dessen Längsrichtung median ein ca. 2 mm dicker Strich mit schwarzer Tusche gezogen ist; in der Mitte des Striches ist etwas seitlich ein Fixationspunkt eingezeichnet. Der Karton wird so aufgeklebt, daß der Tuschestrich genau parallel der Leuchtlinie ist, wenn die Platte *D* auf das Leuchtlinienkästchen aufgesetzt wird.

Ist nun die Versuchsperson mittels der einzelnen Vorrichtungen im Kasten fixiert, dann wird der Kasten zunächst so eingestellt, daß das Lot der am Rahmen angebrachten Meßvorrichtung genau über dem Nullpunkte des Volltransporteurs hängt. Hierauf wird das Beißbrettchen mit Hilfe der gegeneinander drehbaren Metallscheiben unter Kontrolle am Halbtransporteur wagrecht gerichtet. Die Höhe des Beißbrettchens wird so gewählt, daß die Mitte der Basallinie der Augen der Versuchsperson recht genau in die gleiche Höhe mit der Achse *As* des Leuchtlinienkästchens zu liegen kommt. Die Blickebene liegt also bei Fixation der Leuchtlinienmitte wagrecht. Bei kleineren Individuen, für die die Kastenlänge nicht so gut angepaßt ist, kann man denselben Effekt durch Unterlegen von Holzklötzen

auf die Fußplatte des Kastens erreichen. Bei binokularer Fixation der Mitte der Leuchtlinie in 100 cm Abstand von der Basallinie (gemessen vom knöchernen Rande des äußeren Augenwinkels), also bei symmetrischer Konvergenz, wich unter den genannten Bedingungen die Augenstellung als symmetrische Horizontal-Sekundärstellung um etwa 2°, genauer 1° 55′ von der Primärlage ab. Auf ein exaktes Aufsuchen der Primärstellung wurde verzichtet. Das wäre unter unseren Bedingungen technisch nicht einfach gewesen, ist aber auch nicht nötig. Die relative Lage der Basallinie der Augen zur Mitte der Leuchtlinie darf sich nur bei den verschiedenen Körperlagen im Raume nicht ändern. Das garantiert aber unsere Versuchsanordnung. Sämtliche Versuche wurden in einem *völlig abgedunkelten, schwarz getünchten Raume* unternommen.

Zum Zwecke der *Einstellung der scheinbaren Vertikalen* wurde der Spalt der Leuchtlinie so stark als möglich verengt. (Die Leuchtlinie erschien infolge von Irradiation noch immer hell und breit genug, da die Glühlampe eine ziemlich große Kerzenstärke hatte.) Diese Vorsichtsmaßregel ist notwendig, weil die Versuchsperson außer der Leuchtlinie nichts, vor allem keine Konturen sehen darf. Ist die Leuchtlinie zu hell, dann stören die wenngleich mit schwarzem Samtpapier überzogenen Längsleisten des Holzrahmens. Die Versuchspersonen waren angewiesen, bei der Einstellung der Leuchtlinie mit Hilfe des Schnurlaufes *Sl* auf scheinbar vertikal *unbedingt* binokulare bzw. unokulare *Fixation der Leuchtlinienmitte* (schwarzer Punkt) beizubehalten.

Nach jeder Einstellung schloß die Versuchsperson die Augen und gab ein Zeichen, worauf eine zweite Person[1] eine Lampe aufdrehte, die Zeigerstellung ablas, notierte, die Leuchtlinie wieder verstellte und neuerlich das Licht auslöschte. Erst dann wurde an die nächste Einstellung geschritten. Auf diese Weise konnte das Verhalten der scheinbaren Vertikalen bei den verschiedenen Neigungslagen des Gesamtkörpers im Raume zu verschiedenen Zeiten unter immer gleichen äußeren Bedingungen wiederholt untersucht werden.

Zur *Bestimmung der Orientierung der Augen* um die Visierlinie bzw. der *Gegenrollung* wurde die altbewährte von *Ruete*[2] angegebene *Nachbildmethode* benützt. Natürlich ist dabei nicht die scheinbare Neigung des Nachbildes an sich zu verwerten, sondern nur dessen Koinzidenz oder Parallelität mit einem drehbaren Diameter, gleichgültig, wie beide Eindrücke erscheinen. Die Nachbildmethode ist für prinzipielle Untersuchungen bei einiger Übung zweifellos am geeignetsten, da sie einerseits keine komplizierte Apparatur verlangt, andererseits aber auch sehr genau ist. Unsere Einstellungsschwankungen sind sehr gering. Wenn die Nachbildmethode für klinische Untersuchungen begreiflicherweise nur unter besonders günstigen Bedingungen die Methode der Wahl sein kann, so ist sie doch auch da in Einzelfällen, wie sich zeigen lassen wird, vorteilhaft anwendbar.

Die *Nachbildmessungen* wurden in der vorliegenden Untersuchung folgendermaßen durchgeführt: In der Ausgangsstellung (die Lote beider Transporteure müssen die Nullstellung anzeigen) wird die Leuchtlinie, deren Spalt aber zu diesem Zwecke ca. 2,5 mm breit genommen wird, lotrecht gestellt. Die Versuchsperson hat im sonst verdunkelten Raume nun die Mitte der Leuchtlinie (je nach Wunsch unokular oder binokular) ca. 30 Sekunden lang unverwandt zu fixieren. Dann wird Licht aufgedreht, der Deckel *D* (Abb. 2 *D*) mit dem schwarzen Tuschestrich auf dem weißen Karton auf das Leuchtlinienkästchen aufgesetzt und die gewünschte Körperneigung durchgeführt. Das *Tempo der Drehung* (*Neigung*) war ausnahmslos *durchaus langsam*. Dann wurden sowohl die Augen der Versuchsperson als auch

[1] Einer Reihe von jüngeren Kollegen: *Kosel, Kral, Kornmüller* und *Sänger* bin ich für ihre Mithilfe sehr verpflichtet.

[2] *Ruete*, Lehrbuch der Ophthalmologie. 1846, S. 14.



der weiße Karton immer in gleicher Weise mit einer elektrischen Lampe von 25 Kerzen beleuchtet; dabei hatte die Versuchsperson unter Fixation des Mittelpunktes des Tuschestriches diesen durch Zug am Schnurlaufe dem dunklen Nachbilde parallel zu stellen. Das ließ sich unter diesen Umständen meist leicht bis zu 10mal wiederholen. Die eingeprägten Nachbilder waren so deutlich und anhaltend, daß sie 2—3 Minuten lang zu derartigen Messungen verwendet werden konnten. War eine solche Meßreihe beendet, dann wurde die Versuchsperson wieder in die Ausgangsstellung zurückgebracht und nach einer Pause (1—2 Minuten) der ganze Vorgang neuerlich wiederholt. Selbstredend wurden jedesmal auch *Kontrollversuche* vorgenommen, ohne daß die Versuchsperson aus der Ausgangsstellung geneigt wurde. Ohne Kontrollprobe ist eine Versuchsreihe fast wertlos, weil man kein Urteil über die Schwankungsbreite der Einstellungen bekommen kann, die sich einwandfrei nur so bestimmen läßt, daß keine äußeren Veränderungen vorgenommen werden. Bei den seitwärts geneigten Stellungen hätte weiter eine eventuelle zunehmende Verringerung der Gegenrollung eine abnorm große Schwankungsbreite der Einstellungen vortäuschen können, wenn sich dabei auch ein bestimmter Gang hätte ergeben müssen. Außerdem wurden aber die Nachbilder im sonst völlig dunklen Raume eingeprägt, während die Messungen im Lichte gemacht wurden. Nun muß die Stellung bzw. Orientierung der Augen bei verschieden intensiver Beleuchtung keineswegs immer die gleiche sein (vgl. unten). In der Tat ergab sich, daß das von der lotrechten Leuchtlinie stammende Nachbild im Lichte ceteris paribus fast niemals lotrecht eingestellt wurde. sondern innerhalb einer Versuchsreihe mit einer konstanten Abweichung; diese war aber naturgemäß nicht für jedes Auge gleich und schwankte außerdem von Tag zu Tag und von Individuum zu Individuum innerhalb gewisser Grenzen.

Die ausgeführte Methode erwies sich nach mannigfachen anderen Vorversuchen trotz alledem als die günstigste und wurde deshalb ausnahmslos verwendet. Auf dem weißen Karton des Deckels *D* (Abb. 2 *D*) hatten wir zunächst 2 zueinander parallele Tuschelinien mit dazwischen gelegenem Fixationspunkt eingezeichnet, so daß das Nachbild gerade zwischen beide Linien parallel eingestellt werden konnte. Das wurde aber bald umgeändert, weil es weniger praktisch war als der Vergleich mit einer Linie gleich neben dem Fixationspunkt.

Auch *reine Kopfneigungen* können mit unserer Einrichtung durchgeführt werden. Dazu müssen aus dem Kopfteile des Kastens zunächst die beiden Klötze *Kl* (Abb. 1) entfernt werden. Dann kann man durch Neigung des Beißbrettchens mit Hilfe der Metallscheiben *Ms* die Kopfneigung bis zu einem Ausmaße von 40° vornehmen und am Halbtransporteur ablesen. Die Stellung des Rumpfes (Stammes) bleibt dabei im Raume unverändert.

Reine Neigungen des Stammes (*Rumpfes*) lassen sich auf folgende Weise bis zu einem Ausmaße von 40° herstellen. Ein Gehilfe neigt den Kasten (Ablesung am Volltransporteur), ein zweiter hält dabei gleichzeitig den Kopf der Versuchsperson nach Lüftung der Fixationsschrauben der Metallscheibe *Ms* unter steter Kontrolle am Halbtransporteur lotrecht. Der Kopf behält dabei also seine ursprüngliche Orientierung im Raume, während der Stamm gegen den Kopf in bestimmtem Betrage geneigt wird. Das kann man auch erreichen, wenn zunächst der Kasten mit dem gesamten Körper geneigt wird und nachher der Kopf im selben Ausmaße wieder zurückgedreht wird.

Die Einstellungen der Leuchtlinie auf scheinbar vertikal und die Nachbildmessungen wurden unter diesen Bedingungen in sonst gleicher Weise wie bei den Körperneigungen vorgenommen.

Für die Untersuchung der Einwirkung von Kopf- und Stammneigungen auf die scheinbare Vertikale und die Orientierung der Augen um die Gesichtslinie

kann die beschriebene Apparatur leider nicht als ideal bezeichnet werden. Denn die Bedingung, daß die Basallinie der Augen bei Kopf- und Stammneigungen ihre relative Lage zum Mittelpunkte resp. der Achse der Leuchtlinie nicht ändert, ist dabei nicht erfüllt. Mit anderen Worten befinden sich die Augen nach Kopf- oder Stammneigungen in bezug auf die Leuchtlinienachse (Fixationspunkt) nicht mehr in einer symmetrischen Horizontal-Sekundärstellung, sondern in einer asymmetrischen Tertiärstellung. Dieser sichtliche Fehler hätte sich nur vermeiden lassen, wenn die Leuchtlinie vom Kopfe hätte gleicherweise mitgenommen werden können. Glücklicherweise können wir aber die dadurch bedingten Abweichungen speziell auf Grund genauer Messungen über das *Listing*sche Gesetz aus unserem Institute[1] mit großer Genauigkeit berechnen und eliminieren. Diese Abweichungen sind aber für unsere Untersuchungen kaum ins Gewicht fallend, das ergibt sich leicht aus folgenden Werten. In der Ausgangsstellung mißt bei Fixation der Leuchtlinienmitte die Lotrechte von der Metallscheibenachse (*Ms* auf Abb. 1) auf die wagrechte Blickebene maximal 18 cm. Das ist also der Radius jenes Kreises, auf welchem sich die Augen bei Kopfneigungen bewegen. Daraus läßt sich leicht berechnen, daß bei einer Seitenneigung von 20° die Augen von ihrer Ausgangsstellung seitlich rund 7,1 cm und nach unten ca. 1 cm entsprechend 4° 3′ und 35′ abweichen, da ja die Entfernung Augen-Basallinie—Leuchtlinienmitte (Fixationspunkt) rund 100 cm beträgt. Bei 40° Seitenneigung sind die entsprechenden Werte ca. 12,6 cm und 4 cm bzw. 7° 11′ und 2° 18′. Unter diesen Umständen beträgt die Abweichung des ursprünglichen Lotmeridians höchstens 10′, ein Betrag, der bei unseren Untersuchungen überhaupt keine Rolle spielt[2].

Noch einiges zur *Nomenklatur.* Wir betrachten zweckmäßigerweise die Versuchsperson ausnahmslos von hinten. Eine Körperneigung nach rechts bedeutet also, daß der Kasten, (von hinten gesehen) mit der Versuchsperson von der Ausgangsstellung *im Sinne des Uhrzeigers* gedreht wird. Dabei geht also das rechte Ohr und Auge voraus und liegt immer tiefer als das linke. Körperneigungen nach links werden umgekehrt durch Drehungen des Kastens (von hinten gesehen) entgegen dem Uhrzeigersinne erzeugt. Kopfneigung nach rechts bedeutet (von hinten gesehen) eine Neigung des Kopfes *im Sinne des Uhrzeigers* zur rechten Schulter bei lotrecht stehendem Rumpfe; bei Kopfneigung nach links liegen die Dinge umgekehrt. Eine Stammneigung „nach rechts“ wird so ausgeführt, daß sich die rechte Schulter dem rechten Ohre des lotrecht stehenden Kopfes annähert; zu diesem Zwecke muß daher der Kasten (von hinten gesehen) *entgegen dem Sinne des Uhrzeigers* unter Beibehaltung der Lotrechtstellung des Kopfes gedreht werden. Bei Stammneigung nach links nähert sich die linke Schulter dem linken Ohre des lotrecht gehaltenen Kopfes; sie sind daher durch Drehung des Kastens (von hinten gesehen) im Sinne des Uhrzeigers erzeugt. Alle Rechtsneigungen werden mit dem Zeichen +, sämtliche Linksneigungen mit dem Zeichen — bezeichnet. Diese Nomenklatur hat allerdings folgenden Nachteil. Die Rechtsneigungen des Gesamtkörpers und des Kopfes im Sinne des Uhrzeigers führen zu einer gleichsinnigen Abweichung von der Schwerkraftrichtung. Die Rechtsneigungen des Stammes entgegen dem Uhrzeigersinne bewirken dagegen eine umgekehrte Abweichung des Stammes von der Schwerkraftrichtung. Bei den Gegenrollungen kommt es aber neben der Lage des Gesamtkörpers und dessen Teile im Raume

[1] *G. Schubert,* Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **205,** 637. 1924 und **215,** 553. 1927.

[2] Herr Kollege *G. Schubert* war so freundlich, für mich diese etwas umständliche Berechnung durchzuführen; es muß dabei außer den genannten Daten noch die Konvergenzstellung und die projektive Verzerrung berücksichtigt werden, weil ja bei den gegebenen Verhältnissen die Visierlinie auf der Beobachtungsebene nicht lotrecht steht.

vornehmlich auf die relative Lage des Kopfes zum Stamme an. Dabei entspricht nun einer Rechtsneigung des Kopfes im Sinne des Uhrzeigers eine Rechtsneigung des Stammes — wie oben definiert — entgegen dem Uhrzeigersinne. Beide erzeugen dasselbe Lageverhältnis des Kopfes zum Stamme. Anders ist es allerdings, wie noch gezeigt werden wird, bei der Lokalisation der scheinbaren Vertikalen.

An dem lotrechten Augenmeridian der Ausgangsstellung unterscheiden wir zweckmäßig einen *Stirnpol* und einen *Kinnpol*. Die Orientierungsänderungen des ursprünglich lotrechten Augenmeridians um die Visierlinie (die Gegenrollungen) bezeichnen wir als positiv (+), wenn dieser Meridian (von hinten gesehen) eine Drehung im Sinne des Uhrzeigers gegenüber seiner ursprünglichen Orientierung zum Körper erfährt; dabei kommt es also zu einer Drehung des Stirnpoles nach rechts. Negative (—) Gegenrollungen sind solche, bei welchen der ursprünglich lotrechte Augenmeridian mit seinem Stirnpole (von hinten gesehen) entgegen dem Uhrzeigersinne, also nach links gedreht wird. Demgemäß sind die Gegenrollungen bei Rechtsneigungen negativ, bei Linksneigungen positiv. Das Ausmaß der Rollungen der Augen wird direkt in Graden angegeben.

Diejenigen Stellungen der Leuchtlinie, welche jeweils dem Eindrucke „scheinbar Vertikal“ entsprechen, werden durch ihre Abweichungen vom Lote charakterisiert. Weicht der Stirnpol, von hinten gesehen, im Sinne des Uhrzeigers, also nach rechts ab, werden die Werte als positiv bezeichnet; weicht aber der Stirnpol entgegen dem Uhrzeigersinne, also nach links ab, so werden die Werte als negativ bezeichnet.

Bei der Bearbeitung schwieriger Probleme hängt sozusagen alles von der Methodik ab. Bei so vielen widerspruchsvollen Angaben ist ohne genaue Kenntnis der Methodik ein sicheres Urteil über die Beobachtungsergebnisse überhaupt unmöglich. Darum die ausführlichen methodischen Angaben.

Es sei noch erwähnt, daß die Einrichtung unseres Neigungskastens mit Versuchsanordnungen, wie sie *Mulder*[1], *Delage*[2], *Sachs* und *Meller*[3] zu ähnlichen Zwecken benützten, dem Prinzipe nach eine gewisse Ähnlichkeit besitzt.

III. Versuchsergebnisse.

1. Messungen über die Gegenrollung der Augen.

A. Die Gegenrollung bei Neigungen des Gesamtkörpers.

Sämtliche bisherigen Messungen über die Gegenrollung der Augen, sei es mit subjektiven oder objektiven Methoden, sind meines Wissens mit einziger Ausnahme der Untersuchungen *Delages* bei Neigung des Kopfes im Raum gemacht worden, ohne daß man spezielle Rücksicht auf die relative Stellung des Kopfes zum Rumpfe genommen hätte, wenn auch dabei im allgemeinen der Stamm aufrecht belassen wurde. *A. Nagel*[4] behauptete zwar, die Gegenrollung sei nur von der Stellung des Kopfes

[1] *M. E. Mulder*, Unser Urteil über Vertikal bei Neigung des Kopfes rechts und links. Groningen: Noordhoff 1898; dasselbe holländisch, Amsterdam: *Donders* Feestbundel 1888, S. 340.

[2] *Y. Delage*, Arch. de zool. expérim. et général, 4. Serie, **1**, 261. 1903; Ann. d'oculist. **130**, 180. 1903; Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **137**, 107. 1903.

[3] *M. Sachs* und *J. Meller*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **52**, 387. 1901; Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane **31**, 89. 1903.

[4] *A. Nagel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **17** (1), 237. 1871.

im Raume abhängig, denn er konnte keine Orientierungsänderungen der Augen um die Visierlinie finden, wenn er im Sitzen den Kopf lotrecht beließ und nur den Rumpf zur Seite neigte. Er benützte zur Untersuchung die „Astigmatismusmethode" von *Javal*[1]. Diese Methode ist aber offensichtlich zu genauen Untersuchungen nicht scharf genug, so daß ihm dabei sehr wohl geringe Orientierungsänderungen — um solche handelt es sich für gewöhnlich in der Tat — entgangen sein können. Daß diese Meinung das Richtige treffen dürfte, scheint mir noch aus *Nagels* eigenen Befunden hervorzugehen: er fand nämlich, daß die Gegenrollungen geringere Exkursionen zeigen, wenn er nicht wie üblich den Kopf in der Halswirbelsäule neigte, sondern zusammen mit dem Oberkörper durch eine seitliche Biegung in den unteren Teilen der Wirbelsäule (genauere Zahlenangaben fehlen). *Mulder*[2] dagegen gibt an, unter ähnlichen Bedingungen keine Unterschiede gefunden zu haben.

Wir werden daher zweckmäßigerweise zunächst die Gegenrollungen untersuchen, wenn wir den Gesamtkörper seine Stellung im Raume ändern lassen, und zwar unter Vermeidung jedweder relativer Lageänderungen der einzelnen Körperteile zueinander; das gestattet ja unsere Kasteneinrichtung Man könnte meinen, daß man unter diesen Umständen rein labyrinthäre Faktoren oder, wie *A. Tschermak* vorschlägt, „Graviceptoren" beansprucht. Das ist aber keineswegs der Fall, denn bei Seitenneigungen des Körpers ist der Druck der Unterlage asymmetrisch, die Blutverteilung eine andere u. dgl. Auch diese extralabyrinthären Faktoren bzw. Graviceptoren scheinen nicht ohne Einfluß zu sein, wie wir bei anderer Gelegenheit noch werden zeigen können.

Die folgenden Messungen (Tab. 1 und Abb. 3) sind vom Schreiber selbst in der beschriebenen Weise mit unkorrigierten Augen vorgenommen worden; sein rechtes Auge hat einen hypermetropischen Astigmatismus von 1 Dioptrie mit der Achse vertikal, das linke Auge eine Myopie von 0,5 Dioptrien ⊃ mit einem myopischen Astigmatismus von 1 Dioptrie, Achse horizontal.

Bemerkenswert ist zunächst, daß die *Kontrolleinstellungen* sowohl des rechten als auch des linken Auges in der Normalstellung des Körpers bei Beobachtung im Hellen *von der Lotrechten deutlich abweichen*, und zwar beide, von hinten gesehen, mit den Stirnpolen entgegen dem Uhrzeigersinne, also nach links; für das rechte Auge beträgt der Mittelwert —0,8° bei Einstellungen von —0,5° bis —1°, für das linke Auge der Mittelwert —2,6° bei Einstellungen von —2° bis —3°. Bei der Einstellung der scheinbaren Vertikalen im Dunklen ergaben sich die Werte —1,1° (—0,5 bis —2) für das rechte Auge, —1,7° (—1° bis —2°) für das linke Auge,

[1] *Javal*, Traité théorique et pratique des maladies des yeux, par *L. Wecker*, Bd. II, S. 815. Paris 1866.

[2] *M. E. Mulder*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **21** (1), 68. 1875.

Tabelle 1 (dazu Abb. 3). *Dauer-Gegenrollungen bei Neigungen des Gesamtkörpers bis zu 40°.*

		Körperneigung in Graden	− 40°	− 30°	− 20°	− 10°	θ normal	+ 10°	+ 20°	+ 30°	+ 40°
Gegenrollung in Graden	Rechtes Auge	Maxima	+ 5,8	+ 5,3	+ 4,8	+ 2,8	θ! [MW.* = − 0,8]	− 3,2	− 3,7	− 5,2	− 5,7
		Minima	+ 4,8	+ 3,8	+ 3,8	+ 1,8	[− 0,5 bis − 1]	− 2,2	− 2,2	− 4,2	− 5,2
		Beobachtungsdauer	2 Min. 3 Sek.	2 Min.	?	2 Min. 20 Sek.	1 Min. 50 Sek.	2 Min. 43 Sek.	2 Min. 30 Sek.	2 Min. 14 Sek.	2 Min. 17 Sek.
	Linkes Auge	Maxima	+ 5,6	+ 4,6	+ 4,6	+ 3,1	θ! [MW.* = − 2,6]	− 2,4	− 4,4	− 4,9	− 5,9
		Minima	+ 4,6	+ 3,6	+ 3,6	+ 2,6	[− 2 bis − 3]	− 1,4	− 3,4	− 4,9	− 5,4
		Beobachtungsdauer	2 Min. 20 Sek.	2 Min. 12 Sek.	2 Min. 2 Sek.	?	2 Min. 9 Sek.	2 Min. 24 Sek.	1 Min. 55 Sek.	1 Min. 52 Sek.	1 Min. 47 Sek.

* MW. = Mittelwert. Der Nullwert darüber bezieht sich ebenso wie die gesamten übrigen Werte der Tabelle auf die Größen, wie sie sich nach Abrechnung der in der Ausgangslage θ bestehenden negativen Rollungen im Betrage von − 0,8° für das rechte Auge und − 2,6° für das linke Auge ergeben. (Siehe unten).

was einer asymmetrischen Disklination beider nach links geneigter Längsmittelschnitte von 0,6° entspricht (vgl. Tab. 8). Die *Weckungsstellung*[1] der Augen im ersteren Falle zeigt eine Disklination der beiden im Dunklen lotrecht stehenden Meridiane der Augen um 1,8°; beide Meridiane sind nach links geneigt. Bei der Weckungsstellung im Hellen erfährt sonach der Längsmittelschnitt des linken Auges eine zunehmende Neigung nach links um —2,6° auf —4,3°, der des rechten Auges um —0,8° auf —1,9°. Das entspricht einer Zunahme der asymmetrischen Disklination der Längsmittelschnitte von 0,6° im Dunklen auf 2,2° im Hellen, also um 1,6°[2]. Die Weckungsstellung ist zweifellos auf die intensivere Beleuchtung bei den Einstellungen als beim Einprägen des Nachbildes zurückzuführen. Die Werte waren im Laufe der Untersuchungen im allgemeinen recht konstant. Selbstredend spielt die „Weckungsstel-

[1] Siehe dazu *M. H. Fischer*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **108**, 251. 1922.

[2] Das Verhalten ist gegensinnig zu dem bei *M. Shoda* (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **215**, 588. 1927) bestehenden, dessen symmetrische Disklination im Hellen von 5,5° auf 0,9° abnimmt.

lung" bei jedem Versuche eine Rolle, und es müssen daher die Weckungsrollungen mit den gefundenen Gegenrollungswerten algebraisch summiert werden, wenn wir die Ausgangsstellung als Nullstellung bzw. als Nullpunkt unseres Koordinationssystems verwenden wollen, wie es immer geschehen ist. Daher sind auch alle Werte der Tabellen bereits in entsprechender Weise umgerechnet worden; nur in Klammern sind die jeweiligen Weckungsrollungen für die Ausgangslage (θ) angeführt.

Die *Schwankungsbreite* der Einstellungen in der Normallage ist recht gering; sie beträgt hier maximal 1°. Dieser Wert wurde in der Normallage nie, bei Neigungen nur gelegentlich überschritten.

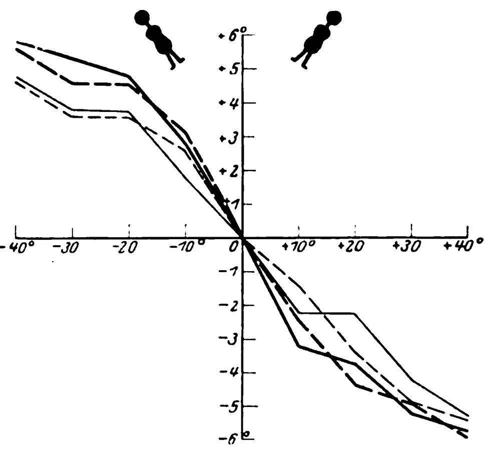


Abb. 3. Gegenrollungen der Augen bei Neigungen des Gesamtkörpers. Auf der Abszisse sind die Neigungen des Körpers (— nach links, + nach rechts von hinten gesehen) eingezeichnet, auf den Ordinaten die Gegenrollungen) + mit dem Stirnpole nach rechts, — mit dem Stirnpole nach links von hinten gesehen). Um eine bessere Übersicht über die Fehlergrenzen der Bestimmungen zu haben, zeichnen wir hier und in den anderen entsprechenden Abbildungen an Stelle der Mittelwerte lieber die Maxima und Minima ein.

Max. ——— } R. A. Max. — — — } L. A.
Min. ——— } Min. — — — }

Aus der Tab. 1 und der Abb. 3 geht hervor, daß die *Gegenrollung* der Augen *mit zunehmender Neigung des Gesamtkörpers* (einstweilen bis zu 40°) ständig, wenn auch nicht gerade stetig, noch weniger gleichmäßig, sondern anfangs rascher, dann langsamer *zunimmt*, was vollkommen mit den bisherigen Untersuchungen übereinstimmt. Die Schwankungsbreite der Einstellungen beträgt maximal 1,5°. Das ist mit besonderer Berücksichtigung der eigens dazu angeführten Beobachtungsdauer nach der Vornahme der Körperneigung (gewöhnlich mindestens 2 Minuten und mehr) eine wichtige Tatsache. Bekanntlich unterscheidet man seit *Mulder*[1] und *Breuer*[2] an den *Gegenrollungen* einen *vorübergehenden* und *einen bleibenden Betrag*. Ich muß mich nun hier auf Grund meiner Erfahrungen vollkommen *Mulder* anschließen, daß die vorübergehende Gegenrollung ein dynamischer Reflex ist, dessen Ausmaß weitgehend von der Geschwindigkeit der Bewegung abhängt, und der nach dem Bewegungsende in wenigen Sekunden völlig abklingt. Die *vorübergehende Gegenrollung* ist nichts anderes als die *langsame Komponente* jenes

[1] *M. E. Mulder*, Onderzoek. physiol. Labor. Utrecht **3**, 168. 1874; v. Graefes Arch. f. Ophth. **21** (1), 68. 1875.

[2] *J. Breuer*, Med. Jahrbüch. d. k. k. österr. Staates 1874, S. 72 und 1875, S. 87.

rotatorischen Nystagmus, den man bei raschen derartigen Kopf- oder Körperneigungen deutlich sehen kann, wie es übrigens schon *Hueck*[1] und *Mulder* selbst bemerken. Je langsamer man nun die Neigungen ausführt, um so weniger kommt die dynamische vorübergehende Gegenrollung zum Ausdrucke, und um so schneller verschwindet sie. Nun sind unsere Körperneigungen alle ausnahmslos sehr langsam gemacht worden, und nach Beendigung der Neigung dauerte es immerhin noch einige Sekunden, bis daß die erste Messung vorgenommen werden konnte. Dadurch erklärt sich ohne weiteres, daß bei unseren Messungen die dynamischen Gegenrollungen gar nicht hineinspielen, ist ja doch die Schwankungsbreite der Einstellungen in den Neigungslagen nur um weniges größer als bei den Kontrolleinstellungen in der Ausgangslage. Die von uns gefundenen Werte der sog. dauernden Gegenrollungen behielten während der Beobachtungszeit von 2 Minuten und darüber hinaus die gleiche Größe.

Dagegen haben neuerdings *Struycken*[2], *Houben* und *Struycken*[3] mit Bestimmtheit behauptet, daß die Gegenrollungen bei reinen Kopfneigungen bei den meisten Individuen binnen 10—30 Sekunden, längstens in einigen Minuten völlig verschwinden. Die Beobachtungen widersprechen allen bisherigen Befunden. Die Aufklärung liegt meines Erachtens in der Wahl der Methodik. Die genannten Autoren beobachteten objektiv mit einer Prismeneinrichtung die Lage der Bindehautgefäße, und zwar in ziemlicher Entfernung vom Cornealrande. Nun konnten aber schon *Tourtual*[4] und *Volkmann*[5] vor Jahren zeigen, daß diese von *Hueck* herstammende objektive Beobachtungsmethode der Bindehautgefäße keineswegs zur Entscheidung solcher prinzipieller Fragen geeignet ist. Die *Bindehautgefäße sind wenigstens zum Teil gegen den Bulbus stark verschieblich*. Schon die alten Autoren konnten zeigen, daß sich die Bindehautgefäße offenbar infolge der Elastizität der Conjunctiva schon in relativ kurzer Zeit bei bestehenbleibender Gegenrollung des Bulbus (Beobachtung des blinden Fleckes von *Tourtual*) durch Verschiebung gegen den Bulbus ihrer Ausgangsstellung weitgehend annähern. Das ist offenbar auch bei den Versuchspersonen von *Houben* und *Struycken* der Fall gewesen. Diese Versuche[6] der beiden Autoren sind also nicht geeignet, die exakten Befunde ihres Landsmannes *Mulder* aus dem Laboratorium von *Donders* in Utrecht zu widerlegen. *Mulder* fand wie der Schreiber kein

[1] *A. Hueck*, Die Achsendrehung des Auges. Dorpat 1838.

[2] *H. J. L. Struycken*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **12**, 627. 1925; Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. **69** (2), 1395. 1925.

[3] *Houben* und *Struycken*, Acta oto-laryngol. **7**, 288. 1925.

[4] *Tourtual*, jun., Arch. f. Anat. u. Physiol. 1840, S. I, spez. LIV—LXII.

[5] *A. W. Volkmann*, Sehen. Wagners Handwörterbuch der Physiologie. III (1), S. 273. Braunschweig: Vieweg 1846.

[6] Analoges gilt von *Ch. Contejean*, Thèse de Paris 1894; *Ch. Contejean* et *A. Delmas*, Arch. de physiol. 5. Serie, **6**, 687. 1894.

Kleinerwerden der dauernden Gegenrollung während der Nachbildbeobachtung. Einer der Patienten *Mulders* konnte mit Hilfe seines Astigmatismus noch 20 Minuten nach Einnahme der Seitenlage, wenn auch etwas verminderte Gegenrollungen nachweisen. *Mulder* prägte sich nach längerer Seitenlage ein lotrechtes Nachbild ein und konnte beim Aufrichten des Körpers durch Messung des Nachbildes beweisen, daß nach 15 Minuten Seitenlage gar keine, nach 45 Minuten Seitenlage nur eine geringe Verminderung der Gegenrollung eingetreten war. Letzteren Versuch habe ich in einer ganzen Reihe von Kopfneigungen gemacht, die später mitgeteilt wird; sie bestätigt im wesentlichen *Mulders* Befunde.

Aber noch auf eine andere Weise wurde diese Frage angegangen, nämlich mit Hilfe sog. „*Kettennachbilder*". Dem rechten Auge wurde in der Ausgangsstellung ein lotrechtes Nachbild eingeprägt; dann erfolgte eine Körperneigung nach rechts von 45°, dort wurden die Messungen fast bis zum Verschwinden des Nachbildes ausgeführt. In der zuletzt gefundenen Stellung wurde dann die Leuchtlinie gelassen und wieder unter den üblichen Bedingungen ein Nachbild eingeprägt, dann wieder gemessen usf. bis zu einer Zeit von *23 Minuten*. Die Ergebnisse gibt Tab. 2.

Tabelle 2. *Messung der Gegenrollung des rechten Auges mit „Kettennachbildern" bei 45° Körperneigung nach rechts.*

		Augenstellung bei 0°. Kontrolle	Gegenrollung bei + 45° Körperneigung in Graden					
			Leuchtlinie lotrecht	→ Ll.[1] – 6°	→ Ll. – 7,5°	→ Ll. – 9°	→ Ll. – 11°	→ Ll. – 13,5°
Direkt abgelesene Werte	Maxima	– 2° } MW.[2]	– 6	**– 8**	– 9	– 11,5	– 13,5	– 15
	Minima	– 1,5° } = – 1,7°	– 5,5	– 7,5	– 8,5	– 10,5	– 13	– 14,5
Mit Rücksicht auf Kontrolle umgerechnete Werte	Maxima	0!	– 4,4°	– 4,6°	– 4,9°	– 4,7°	– 5°	– 4,8°
	Minima	0!	– 3,9°	– 4,1°	– 3,4°	– 3,7°	– 4,5°	– 4,3°

Dauer der ganzen Reihe 23 Minuten!

Man sieht, bei jeder Neueinstellung springt der Wert der Gegenrollung immer nur um den Wert der Kontrolle (—1,7°) in bezug auf die jeweils zum Nachbildeinprägen verwendete Leuchtlinienstellung in die Höhe. Der Sprung entspricht nicht immer ganz genau dem Mittelwerte der Kontrolle, was durch die Einstellungsfehler bedingt ist. Der jeweilige Sprung ist klar, weil wir ja immer das Nachbild im Dunklen einprägen, die Einstellungen aber bei Licht vornehmen; dadurch wird immer wieder eine Weckungsrollung ausgelöst. Um zur unteren umgerechneten Reihe zu gelangen, müssen wir also in der ersten Kolonne den einfachen Mittelwert

[1] Ll. = Leuchtlinie. [2] MW. = Mittelwert.

der Kontrolle, in der zweiten Kolonne den doppelten, in der dritten den dreifachen usf. subtrahieren.

Würde nun, wie *Houben* und *Struycken* behaupten, die sog. bleibende Gegenrollung bei Beibehaltung der Neigungslage allmählich verschwinden, so müßten die umgerechneten Werte[1] unserer unteren Reihe, die im Verlaufe von 23 Minuten gewonnen sind, zumindestens eine Tendenz zur Verkleinerung zeigen. Das ist aber durchaus nicht der Fall, im Gegenteil, sie nehmen scheinbar zu. Die Zunahme ist aber nur scheinbar, sie zeigt auch keinen bestimmten Gang und ist nur durch die Fehler bei den Einstellungen bedingt. In der Tat dürften die Werte völlig konstant bleiben.

Wir müssen also daran festhalten, daß die sog. *bleibenden Gegenrollungen*, wie sie *Mulder* bezeichnet hat, tatsächlich „tonische" *Dauerreflexe* sind und auch beim Menschen so lange andauern, als die entsprechende Kopf- bzw. Körperlage im Raume beibehalten wird. Sie sind *Reflexe der Lage.*

Eine weitere Methode, deren Ergebnisse zur Stütze dieser Anschauung beitragen kann, besteht darin, daß wir entopisch die Lage bestimmter Inhomogenitäten der Linse, wie Linsenspeichen, Pünktchen usw., einem Vorschlage *A. Tschermaks* folgend, messend beobachten. Davon wird an anderer Stelle berichtet werden.

B. Die Gegenrollung bei reinen Kopfneigungen.

Die Entdeckung der Gegenrollung ist *Hunter*[2] 1876 zuzuschreiben. *J. Müller* sprach sich 1826 gegen das Bestehen der Gegenrollungen aus. *Hueck*[3] beobachtete die eigenen Conjunctivalgefäße und fand Gegenrollungen bei Kopfneigungen. *Tourtual*[4] brachte schon gewisse Zahlenangaben und benützte die Verschiebungen des blinden Fleckes zur Messung. *Burow*[5] beobachtete die eigene Iris im Spiegel. *Ritterich*[6] sprach sich dann wieder gegen das Vorhandensein von Gegenrollungen aus, ebenso *Ruete*[7], der als erster die Nachbildmethode einführte. Mit dieser Methode untersuchend, bestritt dann auch zuerst *Donders*[8] die Gegenrollungen,

[1] Daß die hier angeführten Werte nicht absolut mit den früher angegebenen übereinstimmen, sondern kleiner sind, ist nicht verwunderlich. Daß die absoluten Werte der Gegenrollungen zeitlich schwanken, war schon *Mulder* bekannt, der ein Schwankungs-Ausmaß von 2—3° angibt.

[2] *J. Hunter*, Observations on certain parts of the animal oeconomy. I. edition, London 1786, II. edition 1792. Deutsch von *Scheller*. Braunschweig: Vieweg 1813.

[3] *A. Hueck*, Die Achsendrehung des Auges. Dorpat 1838.

[4] *Tourtual* jun., Arch. f. Anat. u. Physiol. 1840, S. I—XCIV, spez. LIV—LXII.

[5] *Burow*, Beiträge zur Physiologie und Physik des menschlichen Auges. Königsberg 1841.

[6] *Ritterich*, Das Schielen und seine Heilung. Leipzig 1843.

[7] *Ruete*, Lehrbuch der Ophthalmologie. 1846.

[8] *C. Donders*, Holländ. Beitr. z. d. anat. u. physiol. Wissensch. **1**, 105 und 384. 1846; Nederlandsch Lancet **8**, 110. 1846-1847.

während *Volkmann*[1] sie fand (Conjunctivalgefäßbeobachtung). Als die Autorität *A. v. Graefes*[2] sich ablehnend aussprach, ruhte der Streit bis zum Jahre 1866. Die Feststellung der Gegenrollungen durch *Javal*[3] mit Hilfe der Astigmatismusbeobachtung erweckte erst neuerdings das Interesse, und nun folgten eine Reihe wichtiger Arbeiten. *A. Nagel*[4] zeigte mit verschiedenen Methoden (Spiegelbeobachtung der Iris, Netzhautgefäßbeobachtung, Astigmatismus) das sichere Bestehen von Gegenrollungen und meinte, etwa $^1/_6$ der Kopfneigung werde durch die Gegenrollung kompensiert. *Woinow*[5] sprach von $^1/_6$—$^1/_9$. Genaue einwandfreie Messungen mit der Nachbildmethode unter Wahrung der nötigen Vorsichtsmaßregeln stammen aber erstmalig von *Skrebitzky*[6] und *Mulder*[7] aus dem Laboratorium von *Donders*, der sich nun auch zu den Gegenrollungen bekannte[8]. Noch kurz vorher hatte sie *Aub*[9] wieder geleugnet. Dann folgen Bestätigungen von *Breuer*[10] und *Cyon*[11], bis neuerdings *W. A. Nagel*[12] neue Messungsreihen (Blind-Fleckmethode) vorlegte. *Contejean* und *Delmas*[13] wollten wieder einmal keine Gegenrollungen gefunden haben. Die eigenartigen Befunde von *Delage*[14] wurden schließlich unter *Nagel*, nachdem *Feilchenfeld*[15] das Problem noch einmal gestreift hatte, von *Angier*[16] einer teilweisen Nachprüfung unterzogen. Aus letzter Zeit stammen Untersuchungen von *Linksz*[17].

Nun wurden die Gegenrollungen von klinischer Seite aufgegriffen (*Bárány, Abranowitsch, Bartels, Oreste, van der Hoeve, Houben* und *Struycken, Karlefors, Kompanejetz, de Kleyn, Borries, Voß* u. a.). Vergleiche auch *Rössler*[18] (mit der Blind-Fleckmethode). Da sich dabei das Bedürfnis objektiver Beobachtung ergab, wurden mehr oder weniger komplizierte Apparate zur Beobachtung der

---

[1] *A. W. Volkmann*, Sehen. Wagners Handwörterbuch der Physiologie. III (1), S. 263—351. Braunschweig: Vieweg 1846.

[2] *A. v. Graefe*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **1**, 1, spez. 27—35. 1854.

[3] *Javal*, in Traité théorique et pratique des maladies des yeux, par *L. Wecker*, II, S. 815. Paris 1866.

[4] *A. Nagel* d. Ält., v. Graefes Arch. f. Ophth. **17** (1), 237. 1871.

[5] *M. Woinow*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **17** (2), 233. 1871; (mit *Reuss*), Ophthalmologische Studien 1869, S. 221.

[6] *A. Skrebitzky*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **17** (1), 107. 1871.

[7] *M. E. Mulder*, Onderzoek. physiol. Labor. Utrecht **3**, 168. 1874; v. Graefes Arch. f. Ophth. **21** (1), 68. 1875; Arch. d'opht. **17**, 465. 1897.

[8] *C. Donders*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **21** (1), 125. 1875.

[9] *J. Aub*, Knapps Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. **1**, 232. 1870.

[10] *J. Breuer*, Med. Jahrbücher des k. k. österr. Staates 1874, S. 72, und 1875, S. 87; Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **48**, 195. 1891.

[11] *E. v. Cyon*, Ohrlabyrinth. Berlin: Julius Springer 1908.

[12] *W. A. Nagel*, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane **12**, 331. 1896 und **16**, 373. 1898.

[13] *Ch. Contejean* et *A. Delmas*, Arch. de physiol. 5. Serie **6**, 687. 1894. Neuerlich leugnet wieder *C. J. König* (Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **88**, 677. 1913) die Gegenrollungen bei seitlicher Neigung des Kopfes.

[14] *Y. Delage*, Arch. de zool. expérim. et général 4. Serie, **1**, 261. 1903. Ann. d'oculist. **130**, 180. 1903; Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **137**, 107. 1903.

[15] *H. Feilchenfeld*, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane **31**, 127. 1903.

[16] *R. P. Angier*, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane **37**, 225. 1904.

[17] *A. Linksz* (unter *A. Tschermak*), Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **205**, 669. 1924.

[18] *Rössler*, Arch. f. Augenheilk. **86**, 55. 1920.

Iris von *Bárány*[1] und *Kompanejetz*[2], des Hornhautastigmatismus (Javalsches Ophthalmometer) von *van der Hoeve*[3], der Conjunctivalgefäße von *Houben* und *Struycken*[4] angegeben. *De Kleyn*[5] legt auf die Cornea ein Eihäutchen mit eingezeichnetem Kreuze und beobachtet dessen Verdrehung gegen ein Koordinatensystem, das in einer Brillenfassung angebracht ist. *Benjamins*[6] bringt auf den Cornealrand mit einer bestimmten Masse zwei Punkte und beobachtet die Stellung der Verbindungslinie derselben[7].

Tab. 3 und Abb. 4 geben nun die von mir gefundenen Werte der Gegenrollung der Augen bei Kopfneigungen nach rechts und links an. Es zeigt sich, daß die Gegenrollung mit wachsender Kopfneigung bis zu 40° zunimmt. Weiter sind die Gegenrollungen beider Augen unter sonst gleichen Bedingungen ziemlich gleich (in Bestätigung von *Donders* und *Angier*) und bei gleicher Kopfneigung nach rechts und links sehr angenähert, aber nicht vollkommen symmetrisch (in Bestätigung von *W. A. Nagel*).

Die mitgeteilten Resultate stimmen sehr gut mit den Messungen von *Skrebitzky*, *Mulder* (und seiner Versuchsperson *Küster*) und *W. A. Nagel*. Deren Ergebnisse[8] seien darum zum Vergleiche in Tab. 4 und Abb. 5

[1] *R. Bárány*, Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **45**, 49. 1911; Acta oto-laryngol. **8**, 25. 1925. Vgl. auch Physiologie und Pathologie des Bogengangsapparates beim Menschen. Leipzig und Wien: Deuticke 1907.

[2] *S. M. Kompanejetz*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **5**, 53. 1923.

[3] *J. van der Hoeve*, Arch. of ophthalmology **1**, 333. 1922.

[4] *Houben* und *Struycken*, Acta oto-laryngol. **7**, 288. 1925.

[5] *A. de Kleyn* und *C. Versteegh*, Acta oto-laryngol. **6**, 170. 1924. — *A. de Kleyn*, Journ. of laryngol. a. otol. 1923, S. 646.

[6] *C. E. Benjamins*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **115**, 210. 1926.

[7] Die kurzen historischen Bemerkungen beabsichtigen durchaus nicht, eine vollständige Übersicht sämtlicher einschlägiger Arbeiten zu geben. Sie weisen nur auf das Wichtigste hin. Von der klinischen Literatur sehen wir, soweit wir sie nicht benötigen, überhaupt ab. Zusammenfassende Darstellungen über die Gegenrollungen: *E. Hering*, Herrmans Handbuch der Physiologie III (1). Leipzig: Vogel 1879. — *H. v. Helmholtz*, Physiologische Optik. — *W. A. Nagel*, Nagels Handbuch der Physiologie III (2) Braunschweig: Vieweg 1904. — *A. Tschermak*, Ergebn. d. Physiol. **4**, 2. Abt., S. 517—564 spez. 553. 1905; Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie XII. — *F. B. Hofmann*, Raumsinn des Auges. Berlin: Julius Springer 1920 und 1925. — *R. Magnus*, Körperstellung. Berlin: Julius Springer 1924. — *K. Grahe*, Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie XI (1). Berlin: Julius Springer 1926. Vergleichend physiologische Daten bleiben unberücksichtigt.

[8]) Dazu ist zu bemerken: Bei *Skrebitzky* ist nicht ersichtlich, mit welchem Auge gemessen und nach welcher Seite geneigt wurde; ich habe darum bei Rechts- und Linksneigung identische Kurven nur mit umgekehrten Vorzeichen gezeichnet. *W. A. Nagels* Bestimmungen sind mit dem rechten Auge bei Rechtsneigung des Kopfes gemacht; ich habe sie identisch den Linksneigungen angenommen und dementsprechend eingezeichnet. Unter *Mulders* Tabellen auch für *Küster* steht „Rechts" und „Links"; ich konnte nicht sicher herausfinden, ob das rechtes und linkes Auge oder Rechts- und Linksneigung bedeuten soll. Ich habe aber letzteres angenommen und dementsprechend Tabellen und Kurven eingerichtet. Die graphische Darstellung *Mulders* läßt auch keine Entscheidung dieser Frage zu.

Tabelle 3 (dazu Abb. 4). *Dauer-Gegenrollungen bei reinen Kopfneigungen bis zu 40° in Graden.*

		Kopfneigung in Graden	- 40°	- 30°	- 20°	- 10°	θ normal	+ 10°	+ 20°	+ 30°	+ 40°
Gegenrollung in Graden	Rechtes Auge	Maxima	+ 5,4	+ 3,9	+ 3,9	+ 2,9	θ!	- 2,1	- 4,1	- 5,1	- 6,1
		Minima	+ 3,9	+ 2,9	+ 2,9	+ 1,9	[MW. = - 0,9 - 0,5 bis - 1]	- 1,1	- 2,1	- 4,1	- 5,1
		Beobachtungs-dauer	2 Min. 1 Sek.	1 Min. 57 Sek.	2 Min. 15 Sek.	2 Min. 7 Sek.	2 Min. 31 Sek.	2 Min. 43 Sek.	2 Min. 34 Sek.	2 Min. 17 Sek.	2 Min. 24 Sek.
	Linkes Auge	Maxima	+ 6,1	+ 5,1	+ 4,6	+ 3,6	θ!	- 1,4	- 3,9	- 4,9	- 5,9
		Minima	+ 5,6	+ 4,6	+ 4,1	+ 3,1	[MW. = - 2,6 - 2 bis - 3]	- 0,4	- 2,4	- 3,4	- 5,4
		Beobachtungs-dauer	1 Min. 58 Sek.	2 Min. 4 Sek.	1 Min. 52 Sek.	1 Min. 35 Sek.	2 Min. 9 Sek.	2 Min. 2 Sek.	2 Min. 3 Sek.	2 Min.	2 Min. 15 Sek.

Tabelle 4 (dazu Abb. 5). *Dauer-Gegenrollungen bei Kopfneigungen in Graden.*

M. E. Mulder	Kopfneigung rechts +	12,35°	24,03°	35,07°	45,82°	56,16°	66,13°	76,62°	86,52°	96,62°	—
	Gegenrollung −	2,35	4,03	5,07	5,82	6,16	6,13	6,62	6,52	6,62	—
	Kopfneigung links −	11,93°	23,61°	34,72°	45,67°	55,72°	65,93°	76,15°	86,04°	96,15°	—
	Gegenrollung +	1,93	3,61	4,72	5,67	5,72	5,93	6,15	6,04	6,15	—
Küster bei Mulder	Kopfneigung rechts +	14,62°	26,89°	38,06°	48,81°	58,59°	69,48°	80,69°	90,45°	101,22°	—
	Gegenrollung −	4,62	6,89	8,06	8,81	8,59	9,48	10,69	10,45	11,22	—
	Kopfneigung links −	14,45°	26,58°	37,23°	48,72°	59,29°	69,95°	80,91°	90,60°	101,02°	—
	Gegenrollung +	4,45	6,58	7,23	8,72	9,29	9,95	10,91	10,60	11,02	—
Skrebitzky	Kopfneigung	10—20°	20—30°	30—40°	40—50°	50—60°	60—70°	70—80°	—	—	—
	Gegenrollung	2[1]	2,64	4,16	5,48	6,76	7,72	8,60	—	—	—
W. A. Nagel	Kopfneigung rechts +	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°	100°
	R. A. Gegenrollung −	1,3	3,8	5,2	5,4	6,3	6,7	6,8	8,0	8,1	8,6

[1] Mittelzahlen aus je 25 Beobachtungen.

beigegeben. Die Kurven sind ausgeglichener als die meinen, was daher kommt, daß es sich bei diesen Autoren durchwegs um Mittelwerte aus mehreren Bestimmungen handelt. Detailliertere Angaben fehlen. Die Messungen waren auch auf stärkere Kopfneigungen über 40° ausgedehnt, worauf ich aus angeführten Gründen verzichtete. *Skrebitzky*, *Mulder* und *Küster* arbeiteten mit Nachbildern, *Nagel* maß die Verschiebungen des blinden Fleckes. Bemerkenswerte individuelle Verschiedenheiten sind vorhanden.

Vergleichen wir nun meine Messsungen bei Neigungen des Gesamtkörpers und des Kopfes allein (Abb. 3 und 4), so ergeben sich offensicht-

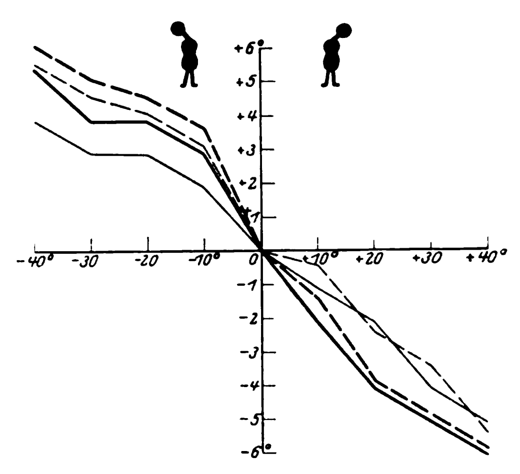


Abb. 4. Gegenrollungen der Augen bei Neigungen des Kopfes. Auf der Abszisse sind die Kopfneigungen (— nach links, + nach rechts), auf den Ordinaten die Gegenrollungen (+ mit dem Stirnpole nach rechts, — nach links von hinten gesehen) eingezeichnet.

Max. ——— Min. ——— } R. A. Max. — — — Min. — — — } L. A.

lich keine nennenswerten Verschiedenheiten. Man wäre deshalb geneigt, den Schluß zu ziehen, daß die relative Lage des Kopfes zum Rumpfe für die Gegenrollung der Augen bedeutungslos ist und nur die Lage des Kopfes im Raume in Betracht kommt, wie dies ja *Mulder*, *A. Nagel* und andere vertreten haben. Daß dies jedoch nicht der Fall ist, werden uns weitere Befunde zeigen. Wir dürfen übrigens auch keineswegs einen solchen Schluß jetzt ziehen, da ja die beiden Reihen zu verschiedenen Zeiten gemacht sind und nicht zu vernachlässigende zeitliche Schwankungen deshalb mit hineinspielen können. Einen direkten Vergleich werden darum erst später mitzuteilende, unmittelbar aneinander anschließende sog. „intermittierende" Reihen gestatten.

Zur Untersuchung unserer Anschauung, daß die „dauernden" Gegenrollungen tatsächlich Dauerreflexe sind, sei nun noch eine diesbezügliche

Versuchsreihe bei Kopfneigungen angeführt (Tab. 5, Abb. 6). Zunächst wurde wie üblich in der Normalstellung ein lotrechtes Nachbild eingeprägt, und dann wurden nach Vornahme der entsprechenden Kopfneigung die Messungen am primären Lotmeridian des Auges ausgeführt. Im ganzen wurde die Neigungslage rund 5 Minuten beibehalten und schließlich dabei neuerlich ein lotrechtes Nachbild eingeprägt; daraufhin wurde der Kopf wieder in seine Ausgangslage zruückgebracht und neuerlich mit Messungen begonnen. Handelt es sich nun bei den Gegenrollungen tat-

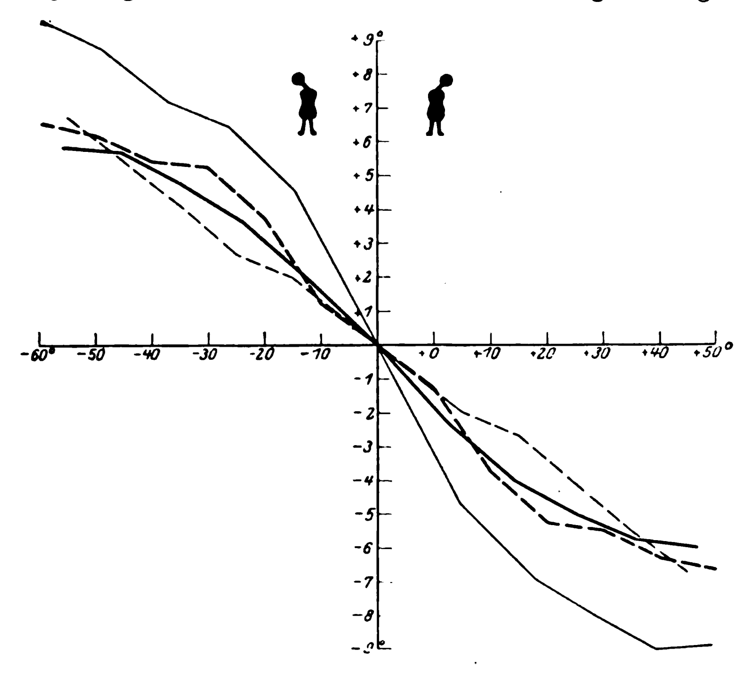


Abb. 5. Gegenrollungen der Augen bei Kopfneigungen nach *Mulder* und *Küster*, *Skrebitzky* und *W. A. Nagel*. Auf der Abscisse sind die Kopfneigungen (— nach links, + nach rechts) eingezeichnet, auf den Ordinaten die Gegenrollungen (+ mit dem Stirnpole nach rechts, — mit dem Stirnpole nach links von hinten gesehen).
——— *Mulder*; —— *Küster*; — — — *Skrebitzky*; — — — *W. A. Nagel*.

sächlich um Dauereffekte, so ist ganz klar, daß wir unter genannten Bedingungen in der Ausgangslage dieselben Werte, nur mit umgekehrten Vorzeichen, finden müssen, wie sie in der Neigungslage für die Gegenrollungen gefunden wurden. Dabei ist es für die Messungen der Gegenrollung mit der Koinzidenz- bzw. Parallelmethode ganz gleichgültig, in welcher Lage subjektiv das Nachbild erscheint. Zeichnen wir nun, wie das in Abb. 6 entsprechend der Tab. 5 geschehen ist, die zueinandergehörigen Werte mit umgekehrten Vorzeichen in dasselbe Koordinationssystem, so ist eine recht gute Übereinstimmung manchmal selbst in den

Tabelle 5 (dazu Abb. 6). *Dauer-Gegenrollungen in Graden bei reinen Kopfneigungen bis zu 40°.*

		Kopfneigung in Graden	− 40°	− 30°	− 20°	− 10°	θ normal	+ 10°	+ 20°	+ 30°	+ 40°
Gegenrollung in Graden	Rechtes Auge	Maxima	+ 5,6 (− 5,4)	+ 4,6 (− 3,4)	?	+ 2,1 (− 0,9)	θ! [MW. = − 0,6 θ bis − 1]	− 1,4 (+ 2,6)	− 2,4 (+ 3,1)	− 4,4 (+ 5,6)	− 5,1 (+ 6,1)
		Minima	+ 4,6 (− 3,9)	+ 3,1 (− 2,4)	?	+ 1,1 (− 0,4)		− 0,4 (+ 2,1)	− 0,9 (+ 3,1)	− 2,9 (+ 5,1)	− 3,9 (+ 4,6)
		Beobachtungsdauer	4 Min. (3 Min. 30 Sek.)	3 Min. (3 Min.)	?	2 Min. 15 Sek. (2 Min. 30 Sek.)	3 Min.	2 Min. 45 Sek. (2 Min. 30 Sek.)	2 Min. 45 Sek. (2 Min. 30 Sek.)	3 Min. 10 Sek. (3 Min.)	3 Min. 20 Sek. (3 Min. 45 Sek.)
	Linkes Auge	Maxima	+ 4,9 (− 4,1)	+ 3,9 (− 3,1)	+ 2,9 (− 2,6)	+ 1,9 (− 2,1)	θ! [MW. = − 0,9 − 0,5 bis − 1]	− 1,1 (+ 2,4)	− 3,1 (+ 4,4)	− 2,9 (+ 3,9)	− 6,6 (+ 6,9)
		Minima	+ 2,9 (− 4,1)	+ 2,4 (− 2,6)	+ 1,9 (− 2,1)	+ 1,4 (− 1,6)		− 0,6 (+ 1,9)	− 1,1 (+ 3,9)	− 2,1 (+ 3,4)	− 5,1 (+ 4,9)
		Beobachtungsdauer	3 Min. (3 Min.)	2 Min. 45 Sek. (3 Min.)	3 Min. (2 Min. 45 Sek.)	2 Min. 30 Sek. (2 Min. 30 Sek.)	?	3 Min. (2 Min. 45 Sek.)	2 Min. 45 Sek. (2 Min. 30 Sek.)	2 Min. 45 Sek. (2 Min. 45 Sek.)	3 Min. (2 Min. 45 Sek.)

Die unteren eingeklammerten Zahlen geben ein Maß für die Lage des in der betreffenden Kopfneigungsstellung lotrecht gestandenen Augenmeridians nach Zurückgehen in die normale Ausgangsstellung.

Tabelle 6 (dazu Abb. 7). *Rollungen in Graden bei reinen Stammneigungen bis zu 40°.*

		Stammneigung in Graden	− 40°	− 30°	− 20°	− 10°	θ normal	+ 10°	+ 20°	+ 30°	+ 40°
Rollung in Graden	Rechtes Auge	Maxima	+ 3,8	+ 2,8	+ 2,3	+ 0,8	θ! [MW. = − 0,8 − 0,5 bis − 1]	− 0,7	− 0,7	− 1,2	− 1,7
		Minima	+ 2,3	+ 1,8	+ 1,8	+ 0,3		+ 0,3	+ 0,8	− 0,7	− 0,7
		Beobachtungsdauer	2 Min. 27 Sek.	2 Min. 15 Sek.	2 Min. 12 Sek.	2 Min. 22 Sek.	1 Min. 50 Sek.	2 Min. 20 Sek.	2 Min. 37 Sek.	2 Min. 27 Sek.	2 Min. 43 Sek.
	Linkes Auge	Maxima	+ 1,6	+ 1,6	+ 0,6	+ 0,1	θ! [MW. = − 2,1 − 2 bis − 2,5]	− 0,1	− 1,1	− 2,1	− 2,1
		Minima	+ 1,1	+ 1,1	+ 0,1	− 0,4		+ 0,4	− 0,1	− 0,6	− 1,1
		Beobachtungsdauer	2 Min. 39 Sek.	2 Min. 7 Sek.	2 Min. 22 Sek.	2 Min. 17 Sek.	?	2 Min. 27 Sek.	2 Min. 22 Sek.	2 Min. 7 Sek.	2 Min. 39 Sek.

einzelnen Kurvendetails ersichtlich. Das könnte nicht der Fall sein, wenn die Gegenrollung während der 5 Minuten dauernden Kopfneigung

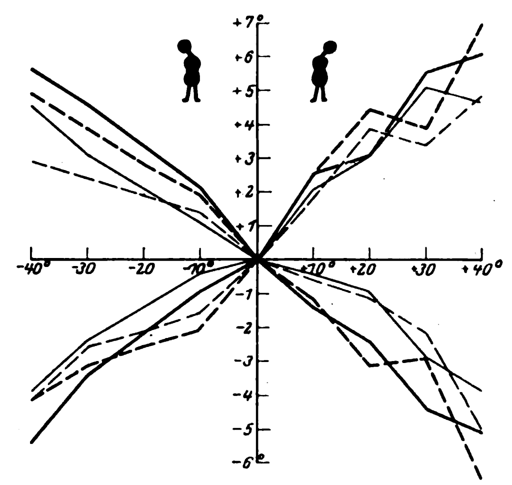


Abb. 6. Im linken oberen und rechten unteren Quadranten sind in üblicher Weise die zu den entsprechenden Kopfneigungen gehörigen Gegenrollungen eingezeichnet. In der jeweiligen Neigungslage wird ca. 5 Minuten verharrt, dann dort ein Nachbild einer lotrechten Leuchtlinie eingeprägt, der Kopf in die Ausgangsstellung zurückgeführt und neuerlich gemessen. Es werden dann den Gegenrollungen entsprechende Werte mit umgekehrten Vorzeichen gefunden, die im rechten oberen und linken unteren Quadranten eingezeichnet sind. Es gehören also die beiden linken und die beiden rechten Quadranten zusammen.

Max. ——— } R. A. Max. — — — } L. A.
Min. ——— } Min. — — — }

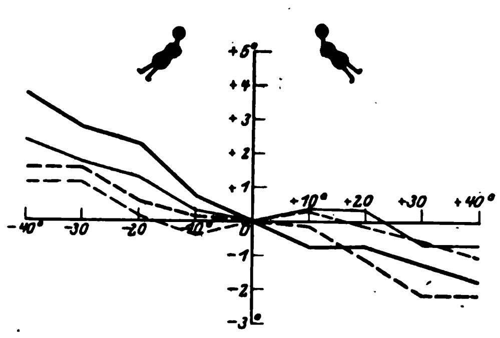


Abb. 7. Rollungen der Augen um die Visierlinie bei lotrecht gehaltenem Kopfe und Neigungen des Stammes gegen den Kopf. Auf der Abszisse sind die Stammneigungen (+ Annäherung der rechten Schulter zum rechten Ohre, — umgekehrt) eingezeichnet, auf den Ordinaten die Rollungen (+ mit dem Stirnpole nach rechts, — nach links von hinten gesehen).

Max. ——— } R. A. Max. — — — } L. A.
Min. ——— } Min. — — — }

nennenswert abgenommen hätte oder gar verschwunden wäre. Wir müssen also auch hieraus wieder den Schluß ziehen, daß die genannten *Gegenrollungen Dauerreflexe* sind.

43*

C. Durch reine Stammneigungen hervorgerufene Rollungen der Augen.

Bei den nun zu besprechenden Ergebnissen blieb der Kopf ausnahmslos lotrecht, und nur der Stamm (Rumpf) wurde in den Halsgelenken gegen den Kopf geknickt. Die Ergebnisse sind auszugsweise in Tab. 6 und Abb. 7 dargestellt. Daraus geht hervor, daß Knickungen des Stammes gegen den lotrecht (normal) gehaltenen Kopf, also bei sicherer Vermeidung labyrinthärer Einwirkungen, zweifellos Orientierungsänderungen der Augen um die Visierlinie hervorrufen können. Die *Rollungen* der Augen sind dabei solche, daß die *ursprünglich lotrechten Meridiane* der Augen *trachten, sich der Längsrichtung des Stammes* zu nähern bzw. *anzugleichen,* wie es Abb. 8, von hinten gesehen, zeigen soll. In meinem vorliegenden Falle sind diese Rollungen proportional der Stammneigung, sie nehmen also mit bis 40° wachsender Stammneigung zu. Die Beträge sind relativ bescheiden, aber immerhin beachtenswert. Wir werden aber Fälle aufweisen können, wo diese Rollungen sehr erheblich größer sind. Auch diese Rollungen sind Dauerreflexe.

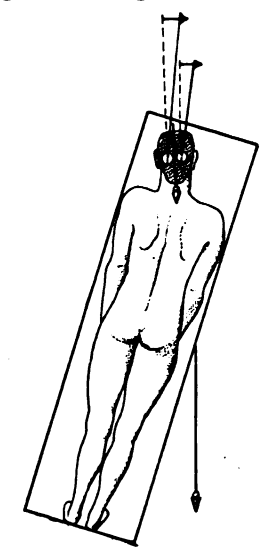


Abb. 8. Rollung beider Augen mit den Stirnpolen nach rechts bei Stammneigung nach links (von hinten gesehen). Die ursprünglichen Lotmeridiane suchen sich der Längsrichtung des Stammes anzugleichen.

Wurde beim Erwachsenen bisher das Vorkommen solcher „*halsreflektorisch*" ausgelöster Rollungen der Augen geleugnet (*A. Nagel, G. E. Müller*), so wurden doch von *Voß*[1] solche erstmalig an Frühgeburten öfter und an ausgetragenen Kindern immer festgestellt. *Voß* schreibt: „*Raddrehungen* der *Augen,* und zwar in der Richtung der Rumpfbewegung, sahen wir unter normalen Verhältnissen bei Säuglingen dann, wenn wir den Rumpf bei fixiertem Kopf von der Seite dem Gesicht näherten."

Die hier beschriebenen Rollungen sind keineswegs labyrinthärer Herkunft, sondern sie sind von den Receptoren des Halses ausgelöst, also sog. „*Halsreflexe*". Für diesen „tonischen" Halsreflex kommen in erster Linie Proprioceptoren der Halsmuskulatur in Betracht; denn aus den zitierten Beobachtungen von *Voß* ergibt sich, daß die Wirkung dem Sinne nach auch im Liegen bei Knickung des Kopfes gegen den Stamm eintritt, also ohne asymmetrische Stellung des Stammes zur Schwerkraftrichtung. Daß bei meinen obenerwähnten Versuchen, bei welchen die Knickung (Neigung) in einer lotrechten Ebene, also unter asymmetrischer Schwerkraftsbeeinflussung bzw. unter asymmetrischem Druck

[1] *O. Voß,* Folia oto-laryngol. II. Teil. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. u. Rhino-Laryngol. **24,** 16. 1925.

der Unterlage erfolgte, sog. „Graviceptoren“ des Stammes selbst keine irgendwie nennenswerte Rolle spielen, ergibt sich aus folgenden Experimenten:

Unser Kasten wurde aus seiner Achse herausgehoben und wagrecht gelegt. In der wagrechten Rückenlage wurden dann Kopfknickungen nach rechts und links gegen den Stamm, nach unserer Nomenklatur entsprechend Stammknickungen nach rechts und links in der sonst üblichen Weise vorgenommen. In der Normallage wurde ein Nachbild eingeprägt und dann — wie beschrieben — nach der Knickung des Kopfes die Koinzidenzprobe durchgeführt. Es änderte also dabei weder der Kopf noch der Stamm seine Lage zur Schwerkraftrichtung. Geändert wurde nur die relative Lage des Kopfes zum Stamme.

Tabelle 7 (dazu Abb. 9). *Rollungen in Graden bei reinen Knickungen des Kopfes gegen den Stamm bis zu 40° in wagrechter Rückenlage.*

		Kopfknickung in Graden	− 40°	− 20°	0	+ 20°	+ 40°
Rollung in Graden	Rechtes Auge	Maxima	+ 1,6	+ 2,1	0! MW. = − 1,1	− 2,9	− 4,9
		Minima	+ 0,6	+ 2,1	[− 1 bis − 1,5]	− 1,9	− 4,4
	Linkes Auge	Maxima	+ 0,2	+ 1,2	0 MW. = − 2,2	− 0,2	− 4,3
		Minima	− 0,3	+ 0,7	[− 2 bis − 2,5]	+ 0,3	− 3,3

Der Ausfall dieser Versuche ist also qualitativ der gleiche wie bei den oben in Tab. 6 und Abb. 7 angeführten. Dadurch erscheint unser obiger Schluß gerechtfertigt. Beim Menschen sind übrigens noch eine Reihe anderer Reflexe beschrieben, die halsreflektorischer Herkunft sind.

Man kann nun die bei Stammneigungen durch Halsreflexe erzeugten Rollungen wegkompensieren und überkompensieren, indem man dem Gesamtsysteme eine derartige Lage im Raume gibt, daß die durch die Lageveränderung des Kopfes zur Schwerkraftrichtung ausgelösten labyrinthären Gegenrollungen jenen halsreflektorischen Rollungen entgegengesetzt gerichtet sind. Das zeigt folgendes Beispiel.

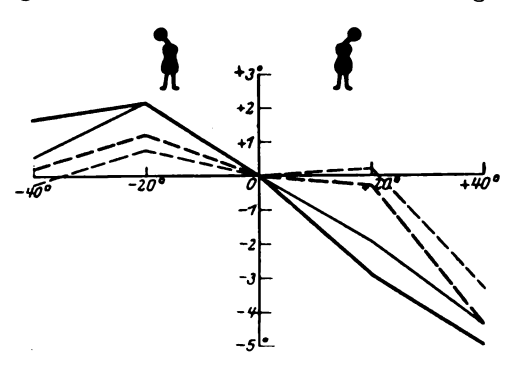


Abb. 9. Rollungen der Augen um die Visierlinie bei Knickungen des Kopfes gegen den Stamm in *wagrechter Rückenlage*. Auf der Abszisse ist das Ausmaß der Kopfknickung (+ Annäherung zur rechten, − Annäherung zur linken Schulter), auf den Ordinaten sind die Rollungen in üblicher Weise eingezeichnet.

Max. ——— Min. ——— } R. A. Max. — — — Min. — — — } L. A.

Bei einer Stammneigung nach links von 40° wurde eine Rollung des rechten Auges nach rechts von + 2,4° im Maximum, + 1,4° im Minimum gefunden. Wurde nun das ganze System ungeändert um 10° nach rechts geneigt, so daß also der Kopf nunmehr um 10° nach rechts von der Schwerkraftrichtung geneigt war, so ergab sich eine Rollung des rechten Auges nach links von —1,6° im Maximum, —0,6° im Minimum. Die halsreflektorisch ausgelöste Rollung wurde also bereits durch die Gegenrollung, welche von den Graviceptoren des Kopfes stammt, überkompensiert. Die durch die Kopflage im Raume bedingte Gegenrollung muß also 2,4° + 1,6° = 4° im Maximum, 1,4° + 0,6° = 2° im Minimum betragen haben. Vergleichen wir diese Werte mit den früher gefundenen, so ergibt sich eine gute Übereinstimmung.

Es war nun von Interesse, nachzusehen, ob zum Zustandekommen dieser halsreflektorischen Rollungen tatsächlich relative Stellungsänderungen des Rumpfes zum Kopfe, wie sie in den bisherigen Versuchen herbeigeführt worden sind, notwendig sind, oder ob etwa einseitige Halsmuskelspannungen genügen.

Der Schreiber ließ sich eine massive *Gipskappe* nach Art eines Etruskerhelmes[1], einem Vorschlage *A. Tschermaks* folgend, verfertigen. In sagittaler und frontaler Richtung wurden auf diesem Helme Eisenbänder befestigt, welche in Haken ausliefen. An einem der seitlichen Haken konnte dann eine Schnur eingehängt werden, die mit einem entsprechenden Gewicht belastet war und derart über eine Rolle geführt wurde, daß das Gewicht einen starken Zug nach seitlich und etwas unten auf den Kopf ausübte. Zuvor wurde unbelastet in der Normalstellung unter den sonst üblichen Bedingungen ein lotrechtes Nachbild eingeprägt; dann wurde das Gewicht aufgehängt, wobei die Versuchsperson durch entgegengerichtete Halsmuskelkontraktion eine Stellungsänderung des Kopfes zu verhindern hatte; eine genügende Kontrolle war durch das Festhalten des Beißbrettchens mit den Zähnen gegeben. Es wurden wiederholte Versuche mit Belastungen von 1—5 kg rechts und links abwechselnd vorgenommen. 5 kg sind schon ein sehr erhebliches Gewicht und verlangen bereits anstrengende Halsmuskeltätigkeit, die man nicht allzulange aushält.

Aber *trotz* dieser *großen Spannungsdifferenzen* der *Rechts-* und *Linksneiger des Kopfes* waren *keine Augenrollungen* nachweisbar; die Abweichungen von der Kontrolleinstellung waren durchaus minimal, etwa ± 0,5° und ließen auch keinen bestimmten Gang erkennen. Dadurch ist es sehr unwahrscheinlich geworden, daß einfache Halsmuskelspannungsdifferenzen für die halsreceptorisch ausgelösten Gegenrollungen verantwortlich zu machen sind. Die *relative Lageänderung des Rumpfes zum Kopfe* ist eine *conditio sine qua non.* Das deutet wieder darauf hin, daß durch die aktive oder passive Beugung selbst, nicht durch die Muskelkontraktion an sich beanspruchte Proprioceptoren des Halses, speziell

[1] Herrn Dr. *W. Jaroschy*, Assistenten der deutschen Chirurgischen Klinik, der die Freundlichkeit hatte, mir den Gipshelm herzustellen, möchte ich auch hier meinen besten Dank aussprechen.

Tabelle 8 (dazu Abb. 10).

Intermittierende Messungen der Rollungen der Augen in Graden bei Körper-, Kopf- und Stammneigungen von 40°.

		Neigung nach links					θ Kontrolle	Neigung nach rechts				
		Stamm	Körper	Kopf	Stamm + Körper berechnet	Differenz zwischen Stamm + Körper und Kopf		Stamm	Körper	Kopf	Stamm + Körper berechnet	Differenz zwischen Stamm + Körper und Kopf
Rechtes Auge	Mittelwerte	+ 1,3	+ 4,3	+ 5,3	+ 5,6	− 0,3[1]	θ	− 2,3	− 5	− 7,3	− 7,3	θ
	Maxima	+ 1,8	+ 4,3	+ 5,8	—	—	MW. = − 0,8	− 2,7	− 5,2	− 7,7	—	—
	Minima	+ 0,8	+ 4,3	+ 4,8	—	—	− 0,5 bis − 1	− 1,7	− 4,2	− 6,7	—	—
	Beobachtungsdauer	2 Min.	2 Min. 7 Sek.	2 Min. 11 Sek.	—	—	—	2 Min. 16 Sek.	2 Min. 27 Sek.	2 Min. 20 Sek.	—	—
Linkes Auge	Mittelwerte	+ 1,3	+ 3,1	+ 3,9	+ 4,4	− 0,5[1]	θ	− 1,6	− 4,7	− 6,1	− 6,3	− 0,2[1]
	Maxima	+ 1,6	+ 3,6	+ 4,1	—	—	MW. = − 2,1	− 2,4	− 4,9	− 6,9	—	—
	Minima	+ 1,1	+ 2,1	+ 3,6	—	—	− 2 bis − 2,5	− 0,9	− 4,4	− 5,9	—	—
	Beobachtungsdauer	2 Min. 9 Sek.	2 Min. 33 Sek.	2 Min. 6 Sek.	—	—	—	2 Min. 9 Sek.	2 Min. 2 Sek.	1 Min. 46 Sek.	—	—

[1] Das Minuszeichen bedeutet hier, daß die experimentell gefundene Gegenrollung bei der Kopfneigung geringer ist als die algebraisch summierten Rollungen bei Stamm- und Körperneigung im gleichen Ausmaße.

der Halswirbelsäule, für die Auslösung der sog. Halsreflexe in erster Linie in Betracht kommen.

D. Intermittierende Untersuchungsreihen.

Wie schon erwähnt, sind zu verschiedenen Zeiten gefundene Werte der Gegenrollungen bei Körper-, Kopf- und Stammneigungen nicht einfach miteinander vergleichbar, da es doch nennenswerte zeitliche Schwankungen auch beim gleichen Individuum gibt. Deshalb sind die in den Abb. 3 und 4 dargestellten Reihen nicht zahlenmäßig vergleichbar. Nun

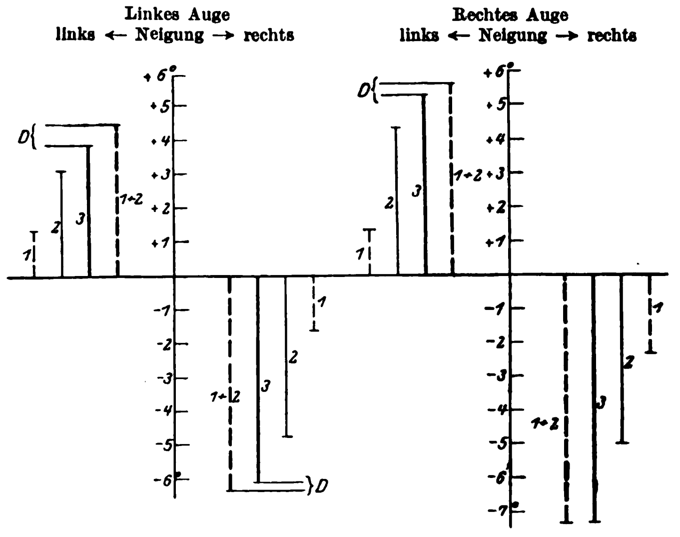


Abb. 10. Auf den Ordinaten sind die Gegenrollungen (+ mit den Stirnpolen nach rechts, — nach links) bei intermittierenden 40° betragenden Neigungen des Stammes (1), Körpers (2) und Kopfes (3) nach links und rechts für das linke Auge (*L. A.*) und rechte Auge (*R. A.*) eingezeichnet. Die gestrichelten Ordinaten (1 + 2) entsprechen den algebraischen Summen der Werte von Stammneigung (1) und Körperneigung (2); sie differieren von den Werten bei Kopfneigung (3) nur um sehr geringe Beträge.
1 — — — Stamm; *2* ——— Körper; *3* ——— Kopf; *1 + 2* — — — Stamm + Körper.

läßt sich aber praktisch eine gewisse Zahl von Untersuchungen in einem Zuge nicht überschreiten. Deshalb wählten wir einen bestimmten Neigungsbetrag (40°) und machten unter diesen Bedingungen Bestimmungen der Rollungen der Augen intermittierend bei Körper-, Kopf- und Stammneigungen nach rechts und links. Diese lassen sich dann direkt miteinander vergleichen. Die Werte sind in Tab. 8 angeführt und in Abb. 10 graphisch veranschaulicht.

Das mitgeteilte Beispiel zeigt noch bescheidenere Werte der Rollungen bei Stammneigung als das frühere. Sofort auffallend ist, daß die *Gegenrollungen bei Kopfneigungen* ausnahmslos *größer* sind *als bei den Körperneigungen* von gleichem Ausmaße. *Summiert man nun algebraisch die*

zugehörigen Rollungen von Stamm- und Körperneigung, so findet man fast dieselben Werte wie bei Kopfneigung. Die Übereinstimmung ist bei so schwierigen Versuchen mit einer Fehlerbreite von doch 1° (gelegentlich sogar mehr) nicht besser zu erwarten und entspricht wohl auch allen Anforderungen. Bei seitlicher Neigung des Kopfes summieren sich also sehr angenähert die Wirkung der Lageänderung des Kopfes gegen die Schwerkraft, z. B. Rechtsneigung, und die Wirkung der Lageänderung des Kopfes gegen den Stamm (im Beispiele einer Rechtsneigung des Stammes entsprechend). Für die Wirkung der Kopf-Stammknickung ist die Einstellung des Rumpfes zur Schwerkraft gleichgültig. Bei Kopfneigung wirken also mit den Graviceptoren des Kopfes Proprioceptoren des Halses zusammen auf die Augen.

Wir können also schließen: *Die Gegenrollungen bei Kopfneigungen sind hauptsächlich auf zweierlei Momente zurückzuführen*; das bedeutsamere ist die *Kopflage im Raume* bzw. zur Schwerkraft, das zweite ist in der *Veränderung der relativen Lage des Kopfes zum Rumpfe gegeben.* Beide Ursachen haben gleichgerichtete Rollungen der Augen zur Folge, die sich im Prinzip algebraisch summieren.

Daß diesen Tatsachen wirklich eine nicht unwichtige praktische Bedeutung zukommt, werde ich bei späterer Gelegenheit durch Mitteilung von Ergebnissen zeigen können, die an einem einseitig und einem doppelseitig Labyrinthlosen gewonnen wurden.

Daß die *Kopflage im Raume* bzw. zur Schwerkraft die Gegenrollungen wesentlich bestimmt, ist zweifellos auf die *Labyrinthe*, und zwar auf deren Graviceptoren, bzw. wenn man sich auf vergleichende Untersuchungen beziehen darf, auf die Otolithen zurückzuführen. Von einer weiteren Erörterung dieses Problems wird aber einstweilen abgesehen, weil es erst im Anschlusse an Mitteilungen über die Gegenrollungen in allen Raumlagen und Untersuchungen an Labyrinthanomalen erfolgreich angegangen werden kann. Darum zunächst einfache Tatsachen.

2. Messungen über die Lokalisation der scheinbaren Vertikalen.

Bezüglich der Lokalisation der scheinbaren Vertikalen bei seitlicher Neigung machte *Aubert*[1] die grundlegende Beobachtung, daß eine lotrechte Leuchtlinie in völlig dunklem Raume nach der entgegengesetzten Seite schief geneigt erscheint, wenn man den Kopf neigt. *Aubert* gab bereits für die nach ihm benannte Erscheinung (*Aubert*sches oder A-Phänomen) bestimmte Zahlenwerte an. *Mulder*[2]

[1] *H. Aubert*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **20**, 381. 1861; Physiologie der Netzhaut. Breslau 1865; Physiologische Optik. In Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilk. II (2), S. 393—690, spez. 666—667. 1876. — *H. Aubert* und *Y. Delage*, Physiologische Studien über die Orientierung. Tübingen: Laupp 1888.

[2] *M. E. Mulder*, Unser Urteil über Vertikal bei Neigung des Kopfes nach rechts oder links. Groningen: Noordhoff 1898. Dasselbe holländisch: *Donders* Feestbundel. Amsterdam 1888, S. 340; v. Graefes Arch. f. Ophth. **27**, 465. 1897.



untersuchte dann dasselbe mit einer Einrichtung, welcher die unserige sehr ähnlich ist, bei Neigungen des Gesamtkörpers und konnte bereits erhebliche individuelle und zeitliche Verschiedenheiten nachweisen. Bemerkenswert ist, daß einzelne seiner Versuchspersonen bei geringen Neigungen die Leuchtlinie im gleichen Sinne geneigt sahen, was *G. E. Müller* (siehe unten) später im Gegensatze zum „A-Phänomen“ als „E-Phänomen“ bezeichnete. Weiter stammt von *Mulder* die Feststellung, daß zum Zustandekommen des *Aubert*schen Phänomens absolute Dunkelheit nicht nötig ist, sondern daß man es auch im Hellen an drehbaren Linien beobachten kann, wenn man den Einfluß erfahrungsgemäß lot- oder wagrechter Konturen durch Vorsetzen von Papprohren vor die Augen ausschaltet. *W. A. Nagel*[1] konnte das *Aubert*sche Phänomen gleichfalls bei Neigungen des Kopfes allein und des Gesamtkörpers wie auch *Aubert* (1888) feststellen. *Cyon*[2] bestritt letzteres und hielt nur die Kopfneigung für maßgebend. *Bourdon*[3] konnte auch das „E-Phänomen“ beobachten. Ausführlichere Untersuchungen stammen dann von *Sachs* und *Meller*[4], die unter anderen mit einer der unseren ähnelnden Methodik einen deutlichen Einfluß der Stammneigung gegen den festgehaltenen Kopf auf die Einstellung der scheinbaren Vertikalen feststellen konnten. Einige Beiträge lieferte *Feilchenfeld*[5]. Die Massenuntersuchungen *Alexanders* und *Báránys*[6] haben für physiologische Fragestellungen nur einen bedingten Wert, speziell wegen der unbestimmten Ergebnisse. Abgesehen von *Brünings*[7] mehr klinischen Untersuchungen stammt eine ausführliche Betrachtung über das *Aubert*sche Phänomen von *G. E. Müller*[8] mit einem großen Tatsachenmaterial, wo besonders auf die psychologische Seite dieses Problems Rücksicht genommen wird. Wir werden wiederholt darauf zurückkommen. Verwandte Fragestellungen berühren neuere Untersuchungen von *F. B. Hofmann*[9], *F. B. Hofmann* und *Fruböse*[10]. Mancherlei Berührungspunkte mit unserem Probleme haben auch die etwas andere Ziele verfolgenden Untersuchungen aus unserem Institute von *A. Tschermak* mit *Linksz*[11] und *Shoda*[12].

Wegen der ganz außerordentlichen Kompliziertheit dieses Problems wollen wir uns zunächst *nur* auf die *Mitteilung von Tatsachen* beschrän-

---

[1] *W. A. Nagel*, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane **16**, 373. 1898.

[2] *E. v. Cyon*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **85**, 576. 1901; **90**, 585. 1902; **94**, 139. 1903, sowie Ohrlabyrinth. Berlin: Julius Springer 1908.

[3] *B. Bourdon*, La perception visuelle de l'espace. Paris: Schleicher frères 1902, S. 166—173.

[4] *M. Sachs* und *J. Meller*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **52**, 387. 1901; Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane **31**, 89. 1903.

[5] *H. Feilchenfeld*, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane **31**, 127. 1903.

[6] *G. Alexander* und *R. Bárány*, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane **37**, 321 u. 414. 1904.

[7] *W. Brünings*, Verhandl. d. Dtsch. otol. Ges. 1912, S. 132.

[8] *G. E. Müller*, Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **49**, 109. 1916.

[9] *F. B. Hofmann*, Skandinav. Arch. f. Physiol. **43**, 17. 1923. Siehe auch die zusammenfassende Darstellung in „Raumsinn des Auges“. Berlin: Julius Springer 1920 und 1925.

[10] *F. B. Hofmann* und *A. Fruböse*, Zeitschr. f. Biol. **80**, 91. 1924.

[11] *A. Linksz* (unter *A. Tschermak*), Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **205**, 669. 1924. Siehe auch die zusammenfassende Darstellung von *A. Tschermak*, Ergebn. d. Physiol. **4**, 517. 1905, spez. 555.

[12] *M. Shoda*, (unter *A. Tschermak*), Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **215**, 588. 1927.

ken. Des Vergleiches halber werden hier vorerst auch nur die Ergebnisse bei Neigungen bis zu 40° mitgeteilt. Theoretische Schlüsse daraus zu ziehen, wäre m. E. ganz verfehlt, da dazu unbedingte Kenntnis der Verhältnisse auch bei allen anderen Raumlagen und den verschiedenen Kombinationen gehört. Das muß aber späteren Mitteilungen vorbehalten bleiben.

Weiter ist die Schaffung *möglichst gleicher Untersuchungsbedingungen* eine *unbedingte Notwendigkeit*, worauf bei den in der Literatur niedergelegten Untersuchungen leider nicht immer die nötige Rücksicht genommen wurde. Sie scheint durch die Eigenart unserer Versuchsanordnung wohl gegeben zu sein. Ein Ziel der vorliegenden Untersuchungen ist ja u. a., den zeitlichen Zustandsveränderungen des Individuums nachzugehen. Die Ergebnisse stammen deshalb auch vornehmlich aus Untersuchungen des Schreibers selbst, die sich über Jahre ausdehnten. Nur nebenbei werden Resultate anderer Versuchspersonen mitgeteilt, um individuelle Verschiedenheiten aufzuweisen. Daß sich darum ganz allgemein gültige Schlüsse nicht werden ziehen lassen, ist klar. Immerhin besteht aber die Hoffnung, doch die Grundlagen feststellen zu können.

A. *Die Einstellung der scheinbaren Vertikalen bei Neigungen des Gesamtkörpers.*

Über das Methodische wurde schon eingangs berichtet. Es sei nur nochmals darauf hingewiesen, daß sämtliche Einstellungen unter strenger binokularer oder unokularer Fixation der Leuchtlinienachse gemacht wurden. Mit Absicht wurde immer eine *möglichst rasche* Einstellung verlangt, denn dann ist das Urteil am bestimmtesten und genauesten und die Fehlerbreite ausnahmslos am geringsten. Wenn der Beobachter lange zögert und sich die Einstellung hinauszieht, wird das Urteil immer schwankender und unbestimmter, ja kann schließlich besonders bei ausgesprochenen Neigungslagen überhaupt nicht mehr abgegeben werden. Ein solches Verfahren muß also vermieden werden. Wenn während des Versuches im Dunkelzimmer Licht gemacht wurde, sei es zur Ablesung, sei es zur Bedienung der Apparatur, dann mußte die Versuchsperson ausnahmslos die Augen schließen. Die Augen durften nur beim schwachen Lichte der Leuchtlinie im sonst völlig dunklen Raume geöffnet werden, so daß die Versuchsperson außer der Leuchtlinie nichts sehen konnte. War die Leuchtlinie „scheinbar vertikal" gerichtet, gab die Versuchsperson ein Zeichen. Die Einstellungsreihen bestanden in der Regel aus je 5 Einzeleinstellungen. Ausgegangen wurde von der Normalstellung, wo die ersten Einstellungen stattfanden; dann wurde um 10° geneigt, 1 Minute (in früheren Versuchen 2 Minuten) gewartet, bis die neuerlichen Einstellungen begannen. Hierauf folgte eine hinzukommende Neigung um 10°, also bis auf 20° und so fort. Nach den Einstellungen bei 40° wurde über die Ausgangslage um 10° hinaus nach der anderen Seite geneigt und dort in ähnlicher Weise fortgesetzt. Es wurden auch verschiedene andere Reihenfolgen vorgenommen; ein wesentlich in Betracht kommender *Einfluß der Vorgeschichte* der Neigungslage *auf die scheinbare Vertikale* konnte aber *bei diesen Untersuchungen* — d. h. also *bei Neigungen bis zu 40°!* — *nicht gefunden* werden. Nicht so ist es in anderen Fällen! Es stellte sich auch heraus, daß es bei vorliegenden Untersuchungen gleichgültig war, ob gleich nach der Neigung die Einstellungen begonnen wurden, oder ob zunächst eine gewisse Zeit abgewartet wurde.

Von einer großen Zahl von solchen Einstellungsreihen sei nun auch ein Beispiel in Tab. 9 und Abb. 11 gegeben. Zunächst ist beachtenswert, daß in der Normalstellung die scheinbare Vertikale mit dem Stirnpole vom Lote nach links abweicht, und zwar für beide Augen verschieden. Das ist ein Ausdruck für die in diesem Falle *asymmetrische Divergenz* der sog. „*Längsmittelschnitte*", d. h. der bei aufrechter Kopf- und Körperhaltung vertikalempfindenden Augenmeridiane; sie beträgt hier im Mittel 0,6°. Weiter ist ersichtlich, daß für den Schreiber *ausnahmslos* das „*Aubert*sche *Phänomen*" *gilt*, d. h. die *Leuchtlinie muß*, und zwar proportional, *mit zunehmender Neigung des Körpers mitgeneigt werden, um vertikal zu erscheinen*; eine lotrechte Leuchtlinie würde also in entgegengesetztem Sinne geneigt erscheinen. Die Werte bei Links- und Rechtsneigung sind dabei voneinander deutlich verschieden, doch ergibt sich

Tabelle 9 (dazu Abb. 11). *Einstellung der scheinbaren Vertikalen bei Körperneigungen.*

Abweichung des Stirnpoles der scheinbaren Vertikalen vom Lote in Graden		– 40°	– 30°	– 20°	– 10°	θ normal	+ 10°	+ 20°	+ 30°	– 40°
Rechtes Auge 20.X.1926	Mittelwerte[1]	– 8,6	– 4,7	– 4,3	– 2,1	– 1,1	+ 2,4	+ 2,8	+ 3,9	+ 7,4
	Fehlergrenzen	– 7 bis – 9	– 2 bis – 6	– 2,5 bis – 6,5	– 1 bis – 3,5	– 0,5 bis – 2	+ 1,5 bis + 3,5	+ 2,5 bis + 3,5	+ 2,5 bis + 5	+ 6,5 bis + 9
Linkes Auge 20.X.1926	Mittelwerte[1]	– 10,1	– 5,5	– 4,2	– 3,6	– 1,7	θ	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,6
	Fehlergrenzen	– 8,5 bis – 11,5	– 3,5 bis – 6	– 2 bis – 6,5	– 3 bis – 5	– 1 bis – 2	– 1 bis + 1	+ 1 bis + 2,5	+ 1 bis + 2,5	θ bis + 3
Beide Augen 27.X.1926	Mittelwerte[1]	– 8,5	– 5	– 3,2	– 1,2	– 0,2	+ 1,7	+ 2,2	+ 2,4	+ 3,5
	Fehlergrenzen	– 6 bis – 10	– 4 bis – 6	– 3 bis – 3,5	– 0,5 bis – 2	θ bis – 0,5	+ 1,5 bis + 2	+ 2 bis + 2,5	+ 2 bis + 3	+ 3,5 bis + 4

ein bestimmter Gang. Die Fehlergrenzen der Einstellungen sind nicht sehr erheblich, sie liegen innerhalb 1° und 4°.

Rein beschreibend könnte man sagen, daß bei seitlicher Neigung des Gesamtkörpers die Einstellungen der verschiedenen Vertikalen zwischen die Schwerkraftrichtung[2] und die Lage des Körpers zu derselben im Raume zu liegen kommen; die Angleichung an die Schwerkraftrichtung überwiegt dabei, und zwar etwa im Verhältnisse 5 : 1.

Außer Erörterung bleibe aber hier, inwieweit die Grundlage der absoluten Lokalisation der scheinbaren Vertikalen überhaupt „gravicepto-

[1] Die Mittelwerte sind aus je 5 Einstellungen genommen.

[2] Damit soll aber *keinesfalls* gesagt sein, man hätte neben der scheinbaren Vertikalen eine direkte Wahrnehmung von der Schwerkraftrichtung! Das subjektive Äquivalent der Lotrichtung im Sehraume ist eben die scheinbare Vertikale! Die rein beschreibende Beziehung der Kennwerte der scheinbaren Vertikalen zur Lotrichtung und Längsrichtung des Körpers darf also nicht mißverstanden werden.

rischer“ Natur ist; sicher ist sie nicht rein labyrinthärer Herkunft. Bei aufrechter Körperhaltung weicht die scheinbare Vertikale jedenfalls nur wenig von der Lotrechten ab. Jedoch hat die Erregung der „Graviceptoren“ bei asymmetrischer Einstellung zur Lotrechten, wie z. B. bei Körperneigung, einen Einfluß auf die absolute Lokalisation im oben bezeichneten Sinne. Die scheinbare Vertikale wird bei Abweichung der Körperlängsachse vom Lote zum Teile vom Körper „mitgenommen.“

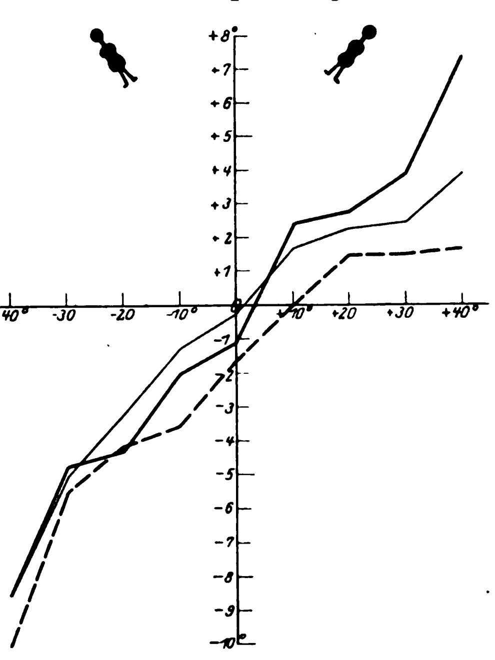


Abb. 11. Einstellung der scheinbaren Vertikalen bei Neigungen des Gesamtkörpers. Auf der Abszisse sind die Körperneigungen (— nach links, + nach rechts von hinten gesehen) eingezeichnet, auf den Ordinaten die Abweichungen der scheinbaren Vertikalen von der Lotrechten · (+ mit dem Stirnpole nach rechts, — nach links von hinten gesehen). ——— R. A.; — — — L. A.; ——— B. A.

Es muß besonders bemerkt werden, daß bei mir diese *Versuche* im Laufe von *3 Jahren* zwar nicht quantitativ, aber doch *qualitativ immer gleich* ausfielen; ich stellte nicht ein einziges Mal bei Körperneigungen auch in dem besprochenen geringen Ausmaße im Sinne des *G. E. Müller*schen „E-Phänomens“ ein, d. h. die Leuchtlinie wurde niemals von der Lotrechten aus mit dem Stirnpole entgegen dem Sinne der Körperneigung gedreht, um vertikal zu erscheinen.

Das stimmt mit den *Aubert*schen Befunden und den Selbstbeobachtungen *M. E. Mulders*[1] (1898). Aber schon *Mulder* schreibt, daß bei anderen Versuchspersonen das Umgekehrte, nämlich das „E-Phänomen“ besonders bei geringen Körperneigungen vorkommt, die Vertikaleinstellungen individuell überhaupt stark variieren können. *W. A. Nagel*[2] fand für sich, daß das *Aubert*sche Phänomen erst bei Körperneigungen von 50—60°, dann aber gleich sehr ausgeprägt eintrat. *Cyon*[3] gibt an einer Stelle an, „daß eine schräge Stellung des Kopfes, erzeugt *allein* durch die Schrägstellung des Gesamtkörpers, etwas geringere Abweichungen der Vertikalen bewirkte, die nur wenig über 5 oder 7° hinausgingen“. Gleich darauf bestreitet er jedoch das Bestehen des *Aubert*-Phänomens in Seitenlage des

[1] *M. E. Mulder,* Unser Urteil über Vertikal usw. Groningen: Noordhoff 1898.

[2] *W. A. Nagel,* Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **16**, 373. 1898.

[3] *E. v. Cyon,* Ohrlabyrinth. Berlin: J. Springer 1908. S. 312 und 313.

Körpers überhaupt. *Sachs* und *Meller*[1] fanden offenbar bei Körperneigungen bis 60° ausschließlich das „E-Phänomen", d. h. die Leuchtlinie mußte entgegengesetzt geneigt sein, sollte sie bei Körperneigung vertikal erscheinen.

Es gibt also *zweifellos erhebliche Verschiedenheiten*, wenngleich ich nicht verhehlen möchte, daß dieselben wohl teilweise mit der verschiedenen Methodik zusammenhängen mögen. Ob die „Aufblitzmethode" von *Sachs* und *Meller*[2] für solche Untersuchungen besonders geeignet ist, erscheint zweifelhaft, da ja dabei eine Fixation kaum erreichbar ist. Die Autoren bemerken selbst, daß binokulare Beobachtungen wegen störender Doppelbilder sehr erschwert waren; sie mußten sich deshalb an unokulare Einstellungen halten. Die Unmöglichkeit einer einheitlichen Fixation kann aber unter Umständen recht erhebliche Fehler mit sich bringen, je nachdem, in welchem Netzhautbezirke gerade die Leuchtlinie abgebildet wird[3]. Die Aufblitzmethode wurde von den beiden Autoren deshalb bevorzugt, weil sie der Meinung waren, „daß eine mäßig geneigte Linie schon nach kurzer Betrachtung vertikal erscheint". Dem kann aber im Prinzipe nicht beigestimmt werden, deshalb sind *W. A. Nagels* Vertikaleinstellungen nicht abzulehnen. Auch *G. E. Müller* hat *Sachs* und *Mellers* Meinung abgelehnt. Es ist richtig, daß die Leuchtlinie bei längerer Betrachtung ihre scheinbare Richtung ändern kann, und daß dann der Eindruck scheinbar vertikal sehr unbestimmt werden kann. Aber das geht im allgemeinen nicht so weit, daß es mit unserer Methode überhaupt unmöglich wäre, bestimmte Einstellungen zu machen.

Wie sich die scheinbare Vertikale bei größeren Neigungslagen des Körpers verhält, darüber wird später berichtet werden.

B. Die Einstellung der scheinbaren Vertikalen bei reinen Kopfneigungen.

Die Methodik ist die gleiche wie bei den Körperneigungen. Wir bringen zunächst einige markante Beispiele unserer Einstellungen (Tab. 10 mit den zugehörigen Abb. 12 und 13). Man sieht, daß bei mir (Vp. F.) unter diesen Umständen auch *ausschließlich* das *A-Phänomen gilt*; die in der Ausgangsstellung vertikal erscheinende *Leuchtlinie muß bei Kopfneigungen* in einem bestimmten Ausmaße *mitgeneigt werden, um vertikal zu bleiben.* Auch hier besteht eine gewisse Proportionalität zur Kopfneigung. Es ist dabei ganz gleichgültig, um wieviel und nach welcher Richtung die Vertikale in der Ausgangsstellung vom Lote abweicht. Wenn wir hier wieder ganz grob die Relationen bestimmen wollen, so verhält sich — wie oben rein beschreibend gesprochen — die Angleichung

---

[1] *M. Sachs* und *J. Meller*, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **31**, 89. 1903.

[2] *M. Sachs* und *J. Meller*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **52**, 387. 1901.

[3] Genaueres darüber siehe *M. Shoda*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **215**, 588. 1927.



Tabelle 10 (dazu Abb. 12 u. 13). *Einstellung der scheinbaren Vertikalen bei reinen Kopfneigungen.*

Abweichung des Stirnpoles der scheinbaren Vertikalen vom Lote in Graden			- 40°	- 30°	- 20°	- 10°	θ normal	+ 10°	+ 20°	+ 30°	+ 40°
Versuchsperson F.	R. Auge 22. X. 26.	Mittelwerte[1]	− 4,7	− 2,5	− 1,4	− 1,2	− 0,1	+ 0,7	+ 1,0	+ 4,1	+ 6,1
		Fehlergrenzen	− 3,5 bis − 5,5	− 2 bis − 3	− 0,5 bis − 2,5	− 0,5 bis − 1,5	+ 0,5 bis − 0,5	θ bis + 1,5	− 0,5 bis + 1,5	+ 3 bis + 5,5	+ 5 bis + 7
	L. Auge 22. X. 26.	Mittelwerte[1]	− 5,1	− 5,2	− 3,7	− 2,9	− 2,1	− 1,2	− 0,4	+ 0,5	+ 0,7
		Fehlergrenzen	− 4 bis − 6,5	− 5 bis − 6	− 3 bis − 4,5	− 2,5 bis − 3	− 1,5 bis − 2	θ bis − 2	+ 1 bis − 2,5	+ 2,5 bis − 1	+ 2,5 bis − 0,5
	B. Augen 29. X. 26.	Mittelwerte[1]	− 4,7	− 1,8	− 1,6	− 0,2	+ 0,4	+ 0,5	+ 0,7	+ 0,9	+ 2,3
		Fehlergrenzen	− 4 bis − 5	− 0,5 bis − 3,5	+ 0,5 bis − 1,5	+ 0,5 bis − 1,5	θ bis + 0,5	− 0,5 bis + 1	+ 0,5 bis + 2	+ 0,5 bis + 2	+ 1,5 bis + 3,5
Versuchsperson K.	R. Auge 27. III. 26.	Mittelwerte[1]	− 4,9	− 3,8	− 2,2	− 1,2	− 0,8	− 0,6	− 2,5	− 3,3	− 2,7
		Fehlergrenzen	− 4,5 bis − 5,5	− 3 bis − 4,5	− 2 bis − 3	− 1 bis − 1,5	θ bis − 1	+ 0,5 bis − 1,5	− 1,5 bis − 3	− 2 bis − 4	− 2 bis − 3,5
	L. Auge 27. III. 26.	Mittelwerte[1]	− 7,9	− 6,3	− 3,6	− 2,5	− 2,2	− 3,6	− 3,6	− 4,2	− 3,6
		Fehlergrenzen	− 7 bis − 9	− 5,5 bis − 7	− 3,5 bis − 4,5	θ	− 1 bis − 3	− 3 bis − 4	− 2 bis − 4	− 3,5 bis − 4,5	− 3 bis − 4

[1] Die Mittelwerte sind aus je 5 Einstellungen genommen.

an die Lotrechte zur Angleichung an die Kopflängsrichtung etwa wie 13 : 1, d. h. die Einstellungen der scheinbaren Vertikalen liegen der Lotrechten sehr viel näher als der Längsrichtung des Kopfes[1]. Es ist also in vorliegendem Falle die Kopfneigung viel weniger wirksam als die Neigung des Gesamtkörpers, wo das Verhältnis 5 : 1 betrug.

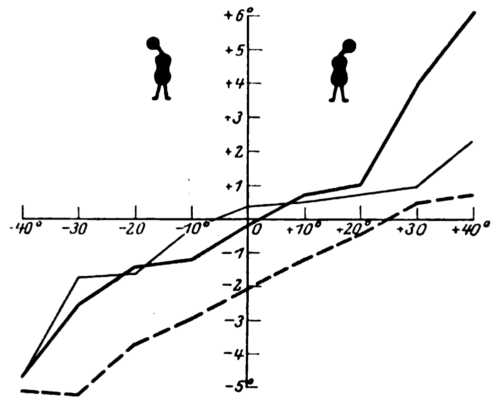


Abb. 12. Einstellung der scheinbaren Vertikalen bei Kopfneigungen. Auf der Abszisse sind die Kopfneigungen (— nach links, + nach rechts) eingezeichnet, auf den Ordinaten die Abweichungen der scheinbaren Vertikalen von der Lotrechten (+ mit dem Stirnpole nach rechts, — nach links von hinten gesehen).

——— R A.; — — — L. A.; ——— B. A.

In ähnlicher Weise fielen bei mir alle derartigen Versuche in letzter Zeit aus. Es darf aber nicht verschwiegen werden, daß dies keineswegs immer der Fall war; ich habe eine Anzahl von Reihen in den Protokollen speziell vom vergangenen Sommer, wo keineswegs immer ein so schöner Gang zu ersehen ist. Es kam dort auch gelegentlich plötzlich, ohne daß ich dafür bestimmte Gründe anführen konnte, das „E-Phänomen" heraus, so daß also auch bei mir hierin eine bemerkenswerte zeitliche Variabilität besteht.

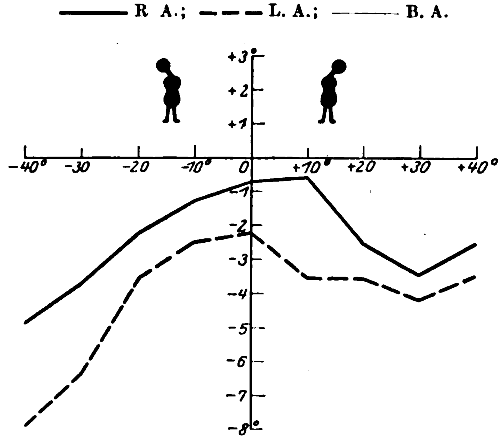


Abb. 13. Einstellung der scheinbaren Vertikalen bei Kopfneigungen einer anderen Versuchsperson (K.). Auf der Abszisse sind die Kopfneigungen in üblicher Weise, auf den Ordinaten die Abweichungen der scheinbaren Vertikalen vom Lote eingezeichnet.

——— R. A.; — — — L. A.

Des Vergleiches halber sei noch der Befund einer zweiten Versuchsperson K (Tab. 10 und Abb. 13) mitgeteilt; bei derselben besteht bei Kopfneigung nach links ausgesprochen das Aubertsche (A-) Phänomen proportional der Kopfneigung. Bei Kopfneigung nach rechts hingegen ändert sich die scheinbare Vertikale kaum, höchstens geringfügig im Sinne des E-Phänomens. Dabei waren bei dieser Versuchsperson die Eindrücke subjektiv von großer Bestimmtheit

[1] Siehe dazu obige Reservationen. S. 662 Anm. 2.

und die Schwankungsbreite der Einstellungen war sehr gering. Auch hier gab es bestimmte zeitliche Differenzen.

Meine oben genannten Ergebnisse ebenso wie jene der Versuchsperson K. bei Linksneigung des Kopfes stimmen mit den Befunden von *Aubert* und z. T. von *Feilchenfeld*[1] überein. *W. A. Nagel* und *G. E. Müller*[2] fanden dagegen eine Reihe von Versuchspersonen, bei denen sich die scheinbare Vertikale innerhalb des Bereiches von geringen Kopfneigungen überhaupt nicht änderte, was den Befunden der Vp. K. bei Kopfneigung nach rechts sehr angenähert entspricht. *G. E. Müller* spricht in diesen Fällen von einer „Vertikaltendenz“. *Sachs* und *Meller* fanden bei ihren Untersuchungen ausschließlich das E-Phänomen; die Leuchtlinie mußte bei 10, 30, 40, 60° Kopfneigung um 2, 6, 10, 15° von der Lotrechten in entgegengesetztem Sinne geneigt werden, sollte sie vertikal erscheinen. *Alexander* und *Bárány*[3], ebenso *G. E. Müller* konstatierten an ihrem reichhaltigen Materiale, daß je nach Individuum sowohl das A-Phänomen als auch das E-Phänomen vorkommen kann. *G. E. Müller* fand das E-Phänomen weitaus häufiger als die genannten 2 Autoren und beschreibt außerdem noch einen wechselnden E-A-Typus.

Es liegen also auch hiebei in der Tat sehr *erhebliche individuelle und zeitliche Differenzen* vor. Es scheint die psychologische Einstellung eine große Rolle zu spielen, die Technik der Versuchsanordnung, die Information und die Schulung der Versuchspersonen.

C. Die Einstellung der scheinbaren Vertikalen bei reinen Stammneigungen.

W. A. Nagel und *G. E. Müller* kamen in der Frage der Beeinflussung der scheinbaren Vertikalen durch Stammneigungen zu negativen Ergebnissen. Sie nahmen allerdings ihre Versuche einfach so vor, daß die sitzende Versuchsperson unter Beibehaltung der normalen Kopfstellung einfach ihren Unterkörper zur Seite neigte. Methodisch besser und erfolgreicher arbeiteten *Sachs* und *Meller*[4], deren Versuchsanordnung der unseren ähnlich war. Sie fanden, daß sich bei einer Neigung des Stammes die scheinbare Vertikale der Längsrichtung des Stammes anglich. Wurde der Stamm um 5, 10, 12, 15° z. B. gegen das rechte Ohr des lotrecht stehenden Kopfes gedreht, so mußte die Leuchtlinie mit dem Stirnpole um 3, 5, 8, 10° nach links gedreht werden, um vertikal zu erscheinen.

Unsere Ergebnisse, und zwar wieder vergleichshalber an 2 Versuchspersonen (F und K) sind in Tab. 11 und 12 und den dazugehörigen Abb. 14 15 und 16 niedergelegt. Meine Einstellungen stimmen, wie die Abb. 14 und 15 mit Deutlichkeit zeigen, qualitativ mit jenen von *Sachs* und *Meller* ganz überein, nur sind die Ablenkungswerte wesentlich geringer. Der Gang der Einstellungen war in diesem Falle zeitlich wieder konstant; das zeigen die zu verschiedenen, Monate voneinander liegenden, Zeiten erhobenen Befunde. Es wird also bei mir die *scheinbare Vertikale bei reinen*

[1] *H. Feilchenfeld*, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **31**, 127. 1903.

[2] *G. E. Müller*, Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **49**, 109. 1916.

[3] *G. Alexander* und *R. Bárány*, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **37**, 321 u. 414. 1904.

[4] *M. Sachs* und *J. Meller*, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **31**, 89. 1903.

Tabelle 11 (dazu Abb. 14 u. 15). *Einstellung der scheinbaren Vertikalen bei reinen Stammneigungen (Vp. F.).*

Abweichung des Stirnpoles der scheinbaren Vertikalen vom Lote in Graden		− 40°	− 30°	− 20°	− 10°	0 normal	+ 10°	+ 20°	+ 30°	+ 40°
R. Auge unkorrig. 25. X. 26.	Mittelwerte[1]	+ 3,8	+ 2,4	+ 2,2	+ 0,5	0	− 0,1	− 0,6	− 0,7	− 0,5
	Fehlergrenzen	+ 3 bis + 5	+ 1,5 bis + 3,5	+ 1 bis + 3	− 0,5 bis + 1	− 0,5 bis + 0,5	− 1,0 bis + 1,5	0 bis − 1	0 bis − 1,5	0 bis − 1
R. Auge korrigiert 8. IV. 26.	Mittelwerte	+ 3,7	+ 3,45	+ 2,6	+ 2,0	+ 1,55	+ 1,5	+ 0,15	− 0,5	− 0,1
	Fehlergrenzen	+ 3 bis + 4,5	+ 2,5 bis + 4,5	+ 2 bis + 3,5	+ 1,5 bis + 3	+ 1 bis + 2,5	+ 1 bis − 1	+ 1,0 bis − 1	+ 0,5 bis − 1	+ 0,5 bis − 0,3
L. Auge unkorrig. 25. X. 26.	Mittelwerte[1]	+ 2,2	+ 0,9	+ 0,5	+ 0,3	+ 0,3	− 2	− 2,3	− 2,5	− 3,1
	Fehlergrenzen	+ 2 bis + 2,5	+ 0,5 bis + 1,5	0 bis + 1,5	− 0,5 bis + 0,5	0 bis + 0,5	− 1 bis − 3,0	− 1,5 bis − 4	− 2 bis − 3	− 3 bis − 3,5
L. Auge korrigiert 15. IV. 26.	Mittelwerte	+ 0,9	+ 0,35	− 0,85	− 1,55	− 2,85	− 3,70	− 3,65	− 4,70	− 4,45
	Fehlergrenzen	+ 0,5 bis + 1,5	0 bis + 1,5	0 bis − 2	0 bis − 3,5	− 1,5 bis − 4	− 3 bis − 4,5	− 3 bis − 5	− 3 bis − 6	− 2 bis − 6
B. Augen unkorrig. 27. X. 26.	Mittelwerte[1]	+ 3,2	+ 3,2	+ 2,8	+ 1,2	− 0,2	− 1,2	− 1,3	− 1,3	− 2,6
	Fehlergrenzen	+ 3 bis + 3,5	+ 2,5 bis + 4	+ 2 bis + 3	+ 0,5 bis + 1,5	0 bis − 0,5	− 1 bis − 1,5	− 1 bis − 2	− 1 bis − 2	− 2,5 bis − 3
B. Augen korrigiert 10. IV. 26.	Mittelwerte	+ 2,75	+ 4	+ 2	+ 1,35	+ 2,05	− 1,45	− 0,15	− 2,50	− 2,0
	Fehlergrenzen	+ 2 bis + 3,5	0	+ 1 bis + 3	+ 1 bis + 2	+ 1,5 bis + 3	− 1 bis − 2	+ 0,5 bis − 0,5	1 bis − 4	1 bis − 2,5

[1] Diese Mittelwerte sind aus je 5 Einstellungen, die nicht besonders bezeichneten aus je 10 Einstellungen gewonnen.

Stammneigungen in geringem Ausmaße *der Längsrichtung des Stammes angeglichen.* Wenn wir hier wieder das grobe Verhältnis der Angleichung an die Schwerkraftrichtung zur Angleichung an die Längsrichtung des Stammes bestimmen, so findet sich ungefähr der Wert von im Mittel 13 : 1. Auch hier liegen also wie bei den Kopfneigungen die Einstellungen der scheinbaren Vertikalen der Lotrichtung sehr viel näher als der Längsrichtung des Stammes[1].

Daß es aber keineswegs immer so sein muß, zeigt die Tab. 12 und Abb. 16 der Versuchsperson K. Auch hier ist eine gewisse Abhängigkeit der scheinbaren Vertikalen von der Stammneigung vorhanden, doch ist kein bestimmter Gang zu erkennen.

W. A. Nagel[2] hat weiter untersucht, ob nicht die Einstellung der scheinbaren Vertikalen durch *starken seitlichen Gewichtszug am Kopfe* oder durch Kontraktion der Halsmuskulatur mit Induktionsströmen beeinflußt wird. Er kam zu negativen Resultaten. Wir

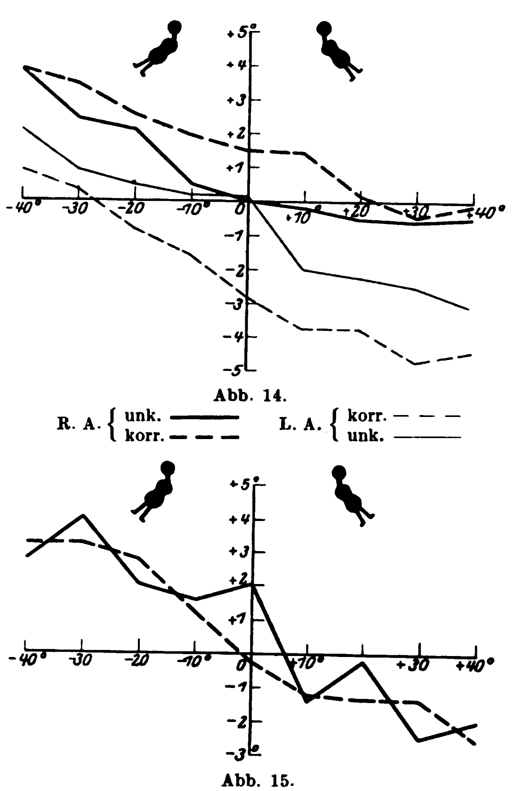


Abb. 14.

R. A. { unk. ——— korr. – – – L. A. { korr. – – – unk. ———

Abb. 15.

Abb. 14 und 15. Einstellung der scheinbaren Vertikalen bei Stammneigungen. Auf den Abszissen sind die Stammneigungen (– nach links, Annäherung an das linke Ohr, + nach rechts) eingetragen, auf den Ordinaten die Abweichungen der scheinbaren Vertikalen vom Lote (+ mit dem Stirnpole nach rechts, – nach links).

B. A. { korr. ——— unk. – – –

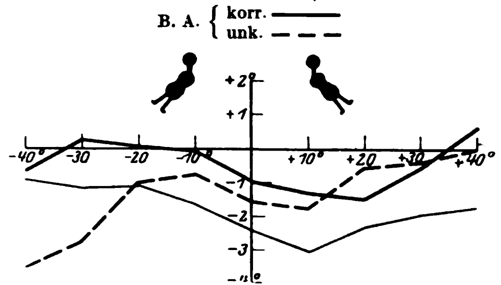


Abb. 16. Einstellung der scheinbaren Vertikalen bei Stammneigungen einer anderen Versuchsperson (K.). Darstellung in der üblichen Weise wie auf Abb. 14 und 15.

——— R. A.; – – – L. A.; ——— B. A.

[1] Auch hier gelten die S. 662, Anm. 2 angeführten Reservationen.

[2] *W. A. Nagel*, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **16**, 373. 1898.

Tabelle 12 (dazu Abb. 16).

Einstellung der scheinbaren Vertikalen bei reinen Stammneigungen (Vp. K.).

Abweichung des Stirnpoles der scheinbaren Vertikalen vom Lote in Graden			– 40°	– 30°	– 20°	– 10°	θ normal	+ 10°	+ 20°	+ 30°	+ 40°
	R. Auge 8. IV. 26.	Mittelwerte	– 0,7	+ 0,15	+ 0,55	– 0,1	– 1	– 1,35	– 1,55	– 0,55	[illegible]
		Fehlergrenzen	+ 0,5 bis – 1	θ bis + 0,5	– 0,5 bis + 1,5	+ 0,5 bis – 1	– 0,5 bis – 1,5	– 0,5 bis – 2	– 1 bis – 2	θ bis – 1	θ bis [illegible]
	L. Auge 10. IV. 26.	Mittelwerte	– 3,35	– 2,75	– 1,0	– 0,85	– 1,55	– 1,7	– 0,55	– 0,45	θ
		Fehlergrenzen	– 2,5 bis – 4	– 2 bis – 3,5	– 0,5 bis – 1,5	θ bis – 1,5	– 1 bis – 2	– 1 bis – 2	θ bis – 1	θ bis – 1	[illegible] bis [illegible]
	B. Augen 12. IV. 26.	Mittelwerte	– 0,9	– 1,10	– 1,05	– 1,6	– 2,40	– 3,0	– 2,25	– 1,95	[illegible]
		Fehlergrenzen	– 0,5 bis – 1	– 0,5 bis – 1,5	– 0,5 bis – 1,5	– 1 bis – 2	– 2 bis – 3	– 2,5 bis – 3,5	– 2 bis – 2,5	– 1 bis – 3	[illegible] bis [illegible]

Alle Mittelwerte sind aus je 10 Einstellungen gewonnen.

haben diese Versuche mit unserem oben beschriebenen Gipshelme wiederholt. Sowohl bei unokularer als auch binokularer Beobachtung wurden in wiederholten Versuchen abwechselnd rechts und links Belastungen bis zu 5 kg angewendet, so daß sehr kräftige Halsmuskelkontraktionen nötig waren, um den Kopf in seiner Normalstellung zu erhalten. Alle Versuche verliefen ergebnislos; die ganz geringfügigen Veränderungen der scheinbaren Vertikalen ohne bestimmten Gang liegen innerhalb der normalen Fehlerbreite. *Derartige asymmetrische Muskelkontraktionen* sind also *offenbar für unsere Lokalisationsprobleme bedeutungslos.* Dies ist auch noch insofern bemerkenswert, als wir ja unten den gleichen Bedingungen auch keine Augenrollungen nachweisen konnten.

D. Vergleich der Einwirkung der Körper-, Kopf- und Stammneigung auf die Einstellung der scheinbaren Vertikalen und sog. intermittierende Reihen.

Wir konnten in zahlreichen Untersuchungen wenigstens für eine Versuchsperson im vorausgegangenen zunächst rein phänomenologisch feststellen, daß die scheinbare Vertikale in einer charakteristischen Mittelstellung zwischen der Schwerkraftrichtung und der Längsrichtung des Körpers resp. Kopfes und Stammes eingestellt wird. Dabei wurde die scheinbare Vertikale bei Körperneigungen weit mehr der Längsrichtung des Körpers angeglichen als bei Kopf- und Stammneigungen. Letzteres könnte man darauf zurückführen, daß bei Kopf- bzw. Stammneigungen das Zurückbleiben des Stammes bzw. Kopfes in der Lotrichtung eine so weitgehende „Mitnahme" verhindert. Nun verursachen Stammneigungen nach rechts und Kopfneigungen nach links beide eine gleichgerichtete

Verlagerung der Vertikalen mit dem Stirnpole nach links; beide Stellungen führen ja auch zu demselben relativen Lageverhältnisse des Kopfes zum Rumpfe, zugleich aber auch zu einer gleichsinnigen Schiefstellung eines Teiles des Körpers zur Schwerkraftrichtung. Es galt nun nachzusehen, ob etwa die algebraische Summe der durch eine Kopfneigung und eine gegensinnige Stammneigung hervorgerufenen Verlagerungen der scheinbaren Vertikalen jenem Werte gleichkommt, der bei einer gleichgroßen, der Kopfneigung gleichsinnigen Körperneigung gefunden wird.

Aus diesen Gründen wurde die Abb. 17 aus den Mittelwerten für beide unkorrigierte Augen der Tab. 9 (27. X. 1926), 10 (29. X. 1926), 11 (27. X. 1926), die also zeitlich auch sehr wenig auseinanderliegen, zusammengestellt. Des besseren Vergleiches halber wurden nur dort sämtliche Werte auf die Ausgangsstellung = 0 umgerechnet und die Stammneigungen notwendigerweise als mit den gegensinnigen Körper-, Kopfneigungen zusammengehörig eingezeichnet. Es ergibt sich eine Übereinstimmung, wie man sie sich bei so komplizierten Beobachtungen kaum besser wünschen kann. Die durch eine Kopfneigung hervorgerufene Abweichung der scheinbaren Vertikalen plus jener durch eine gegensinnige, gleichgroße Stammneigung hervorgerufene Verlagerung entspricht mit großer Annäherung jener Verlagerung der scheinbaren Vertikalen, die eine der Kopfneigung gleichgerichtete gleichgroße Körperneigung bedingt. Es addieren sich also die Effekte, welche durch gleichsinnige Schiefstellung eines Körperteiles (Kopfes, Stammes) zur Schwerkraftrichtung resultieren, zu jenem Betrage, welcher bei Schiefstellung des ganzen Körpers beobachtet wird.

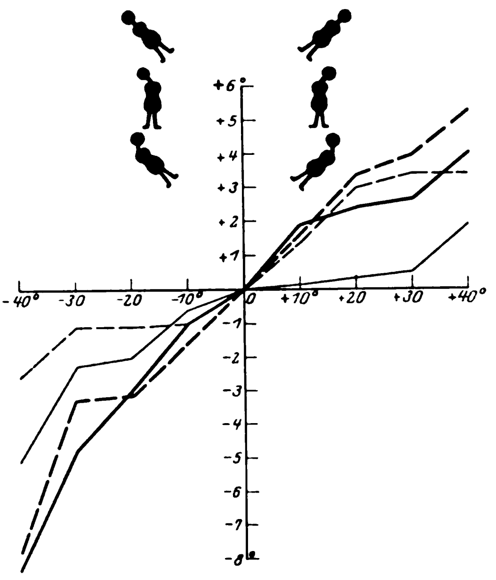


Abb. 17. Einstellung der scheinbaren Vertikalen bei Kopf-, Körper- und entgegengerichteten Stammneigungen. Darstellung in der üblichen Weise, nur ist hier die Stammneigung nach links als +, die nach rechts als − eingetragen. Sämtliche Mittelwerte sind in bezug auf die Ausgangsstellung = 0 reduziert. Die Additionskurve der durch Kopf- und entgegengesetzte gleichgroße Stammneigung hervorgerufenen Verlagerung der scheinbaren Vertikalen entspricht sehr angenähert jener Verlagerung, wie sie durch eine der Kopfneigung gleichgerichtete und gleichgroße Neigung des Gesamtkörpers hervorgerufen wird.
– – – Stamm; – —— Kopf; ——— Körper;
— — — Addit.-Kurve Stamm + Kopf.

Tabelle 13 (dazu Abb. 18). *Intermittierende Einstellungen der scheinbaren Vertikalen bei Körper-, Kopf- und Stammneigungen von 40°.*

		Neigung links − 40°			θ	Neigung rechts + 40°		
		Kopf	Stamm	Körper	normal	Kopf	Stamm	Körper
Abweichung d. Stirnpoles der scheinbaren Vertikalen v. Lote in Graden – Beide Augen 29. X. 1926	Mittelwerte	− 4,7 (− 4,9)[1]	+ 2,4 (+ 2,2)[1]	− 8,8 (− 9)[1]	+ 0,2 (0)[1]	+ 2,5 (+ 2,3)[1]	− 4,6 (− 4,8)[1]	+ 5,7 (+ 5,5)[1]
	Fehlergrenzen	− 4 bis − 5	+ 2 bis + 2,5	− 8,5 bis − 10,5	− 0,5 bis + 1	+ 2,5 bis + 3,5	− 4 bis − 5	+ 4 bis + 6

Summe Kopf − 40 u. Stamm + 40	Körper − 40	Differenz	Summe Kopf + 40 u. Stamm − 40	Körper + 40	Differenz
− 9,3 (− 9,5)[1]	− 8,8 (− 9)[1]	0,5	+ 4,9 (+ 4,7)[1]	+ 5,7 (+ 5,5)[1]	0,8

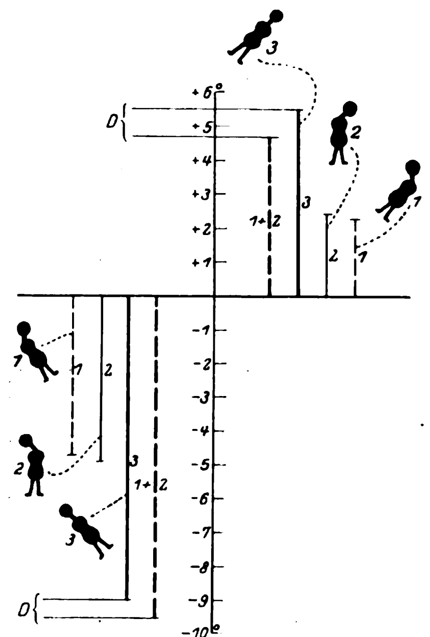


Abb. 18. Einstellung der scheinbaren Vertikalen bei intermittierenden 40° betragenden Neigungen des Körpers (*3*), Kopfes (*2*) und entgegengesetzten des Stammes (*1*). Die durch die Körperneigung bewirkte Verlagerung der scheinbaren Vertikalen (*3*) entspricht quantitativ sehr angenähert der algebraischen Summe der durch gleichgerichtete gleichgroße Kopfneigung und entgegengerichtete Stammneigung hervorgerufenen Verlagerungen (*1* + *2*).

Genau dasselbe ergibt sich aus der nun folgenden intermittierenden Reihe bei Körper-, Kopf- und Stammneigungen von 40° (Tab. 13 und Abb. 18). Auch hier ist die Übereinstimmung eine sehr weitgehende.

Rein beschreibend kann man ohne Rücksicht auf eine theoretische Deutung bei dem einen genau untersuchten Falle folgendes konstatieren: Die Einstellung der scheinbaren Vertikalen verhält sich so, als ob sie einerseits durch die Schwerkraftrichtung, andererseits durch die Längsrichtung des geneigten Körpers, Kopfes und Stammes bestimmt wäre, wenn wir die scheinbare Vertikale in der Normalstellung als Nullage betrachten. Sowohl *Neigung* des *Gesamtkörpers* als auch eines Teiles desselben, des *Kopfes* oder *Rumpfes, führt zu einer Angleichung der scheinbaren Vertikalen* von der Nullage aus *an die Längsrichtung des Gesamtkörpers bzw. des geneigten Körperteiles.* Der Einfluß der Neigung des Gesamtkörpers ist im allgemeinen doppelt so groß als jener der Neigung

[1] Die eingeklammerten Werte sind auf die Normalstellung = θ bezogen.

des Kopfes oder Stammes, die beide — grob quantitativ gesprochen — dieselbe Einwirkung haben[1]. Diese Folgerungen lassen sich keineswegs einfach verallgemeinern; sie können jedoch, wie später gezeigt werden soll, die Grundlage für das Verständnis auch abweichender Verhältnisse liefern.

Es liegt nun am nächsten, die beobachtete *Verlagerung der scheinbaren Vertikalen auf die Wirkung von Receptoren für den Schwerkraftsreiz des Kopfes* einerseits und *des Rumpfes* andererseits *zu beziehen.* Neben den Graviceptoren des Kopfes und Rumpfes wären dann evtl. noch Proprioceptoren des Halses in Betracht zu ziehen; wir konnten ja mit Sicherheit zeigen, daß die durch Stammknickungen erzeugten Rollungen der Augen „tonische" Halsreflexe sind, die mit Graviceptoren des Rumpfes nichts zu tun haben. Der bei den Augenrollungen angeführte entscheidende Versuch läßt sich aber betreffs der scheinbaren Vertikalen nicht durchführen. Es ist aber sehr unwahrscheinlich, daß die Proprioceptoren des Halses einen bemerkenswerten Einfluß auf die Lokalisation der

Tabelle 14 (dazu Abb. 19). *Binokulare Einstellung der scheinbaren Vertikalen bei kombinierten Kopf-Stammneigungen.*

	Stammneigung	θ	− 10°	− 20°	− 30°	− 40°	normal θ	+ 40°	+ 30°	+ 20°	+ 10°	θ
	Kopfneigung	− 40°	− 30°	− 20°	− 10°	θ		θ	+ 10°	+ 20°	+ 30°	+ 40°
Abweichung d. Stirnpoles der scheinbaren Vertikalen vom Lote in Graden	Mittelwerte	− 4,6	− 1,0	− 0,4	+ 1,1	+ 3,2	+ 0,7	− 3,2	− 2,2	− 1,9	− 1,4	+ 1,7
	Fehlergrenzen	− 3 bis − 5	θ bis − 2	+ 0,5 bis − 1	+ 0,5 bis + 1,5	+ 2,5 bis + 3,5	+ 0,5 bis + 1	− 3,0 bis − 3,5	− 2,0 bis − 2,5	− 1 bis − 2,0	− 1 bis − 1,5	+ 1 bis + 2,5

scheinbaren Vertikalen haben. Das zeigt folgender Versuch, dem allerdings nicht direkt die Bedeutung eines „Experimentum crucis" zugesprochen werden kann.

Die scheinbare Vertikale wird zuerst in Normalstellung, dann z. B. bei Stammneigung nach links (— 40°) eingestellt. Hierauf wird das Gesamtsystem unverändert immer um 10° zunehmend nach links geneigt. Die erste so erreichte Stellung bedeutet also Kopf — 10°, Stamm —30° gegen die Lotrichtung geneigt, die zweite Kopf — 20°, Stamm — 20°; die dritte Kopf — 30°, Stamm — 10°; die vierte Kopf — 40°, Stamm θ, was also einer Kopfneigung nach links um 40° gleichkommt. Die relative Lage vom Kopfe zum Rumpfe bleibt immer dieselbe, d. h. die Beanspruchung der Proprioceptoren des Halses ändert sich nicht. Nur die

[1] Es ist aber zu beachten, daß nach unserer Nomenklatur Kopf- und Stammneigungen nach links oder rechts *entgegengesetzte* Verlagerungen der scheinbaren Vertikalen mit sich bringen.

Einwirkung der Schwerkraft auf die Graviceptoren des Kopfes und Stammes variiert.

Der Versuch zeigt zunächst die Tatsache, daß die durch eine Linksneigung (Rechtsneigung) des Stammes verursachte Verlagerung der scheinbaren Vertikalen mit dem Stirnpole nach rechts (links) durch eine Linksneigung (Rechtsneigung) des Kopfes kompensiert werden kann. Es kompensieren sich in bezug auf die scheinbare Vertikale Linksneigung des Stammes von — 20° bis — 30° und Linksneigung des Kopfes von — 10° bis — 20°. Bei Rechtsneigungen sind im vorliegenden Falle die Werte

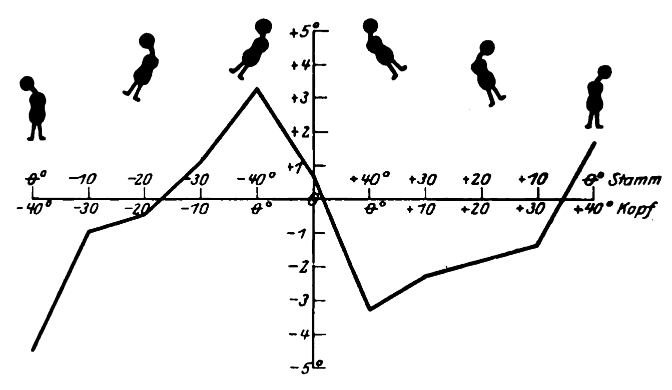


Abb. 19. Einstellung der scheinbaren Vertikalen bei kombinierten Kopf-Stammneigungen. Auf der Abszisse sind die Stammneigungen (obere Zahlen) und die Kopfneigungen (untere Zahlen), die miteinander gekoppelt sind, eingetragen. Auf den Ordinaten sind in üblicher Weise die Einstellungen der scheinbaren Vertikalen eingezeichnet.

anders. Besonders bemerkenswert ist weiter, daß durch die Einstellung des Stammes in die Lotrichtung (Aufhören asymmetrischer Schwerkraftwirkung) plötzlich ein Sprung der scheinbaren Vertikalen nach der Neigungsseite des Kopfes erfolgt.

Tabelle 15 (dazu Abb. 20).

Einstellung der scheinbaren Längsrichtung des Körpers bei Körperneigungen.

		Körperneigung	− 40°	− 20°	θ	+ 20°	+ 40°
Abweichung d. Stirnpoles d. scheinb. Längsrichtung von d. objektiven Körperlängsachse in Graden	Beide Augen	Mittelwerte	− 2,6	− 4,5	+ 0,3	+ 1,2	+ 0,6
		Fehlergrenzen	− 1 bis − 3	− 3 bis − 6	θ bis + 0,5	− 1 bis + 2	− 1 bis + 3
	Rechtes Auge	Mittelwerte	− 2,4	− 6	+ 0,3	+ 5	+ 2,6
		Fehlergrenzen	− 1,5 bis − 3	− 5 bis − 8	0 bis + 0,5	+ 4 bis + 6	+ 1 bis + 4
	Linkes Auge	Mittelwerte	− 1,9	− 6,7	θ	+ 0,1	− 1,1
		Fehlergrenzen	− 1 bis − 3	− 4 bis − 8	θ	+ 1 bis − 1,5	+ 1 bis + 2,5

Dieser Versuch spricht sehr für die oben angeführte Bedeutung der Graviceptoren des Kopfes und Rumpfes für die Lokalisation der scheinbaren Vertikalen und für die Bedeutungslosigkeit der Proprioceptoren des Halses. Immerhin muß die Frage offengelassen werden. Möglicherweise liegt gerade in der individuell verschiedenen Einwirkung der Proprioceptoren des Halses eine Quelle der individuellen Verschiedenheit der Beobachtungsergebnisse (A- oder E-Phänomen).

Im Zusammenhang damit wurden Beobachtungen über die Einstellung der scheinbaren Längsrichtung des Körpers, also über die „egozentrische" Lokalisation vorgenommen. Einige derartige Beobachtungen seien darum in Parenthese mitgeteilt. Die Leuchtlinie wurde in verschiedenen Raumlagen der scheinbaren Längsrichtung des Körpers parallel gestellt.

Wie ersichtlich, wird die Körperneigung in der Regel überschätzt, soweit wenigstens Neigungen bis zu 40° in Betracht kommen. Die subjektive Bestimmtheit der Einstellungen ist trotz ihrer bemerkenswerten Unrichtigkeiten auffallend groß. Auch bei der Einstellung der scheinbaren Längsrichtung spielen Schwerkraftreceptoren eine zweifellose Rolle. Ausgesprochene direkte Beziehungen zur scheinbaren Vertikalen sind aber auf Grund vorliegender Untersuchungen nicht ersichtlich. Etwas anderes ist es bei größeren Körperneigungen. Dort wird gezeigt werden, daß unter gewissen Bedingungen die egozentrische Lokalisation und die absolute Lokalisation in Wettstreit treten können.

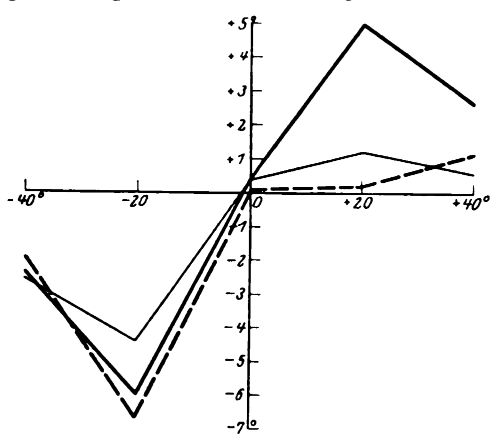


Abb. 20. Einstellung der scheinbaren Längsrichtung des Körpers bei Körperneigungen. Auf der Abszisse ist das Neigungsausmaß des Körpers bezeichnet. Die Ordinatenhöhen geben die Abweichungen der scheinbaren Längsrichtung von der jeweiligen objektiven Körperlängsachse an. ——— R. A.; — — — L. A.; ——— B. A.

3. Beziehungen zwischen der Gegenrollung der Augen und der scheinbaren Vertikalen.

Bisher wurde bei der absoluten Lokalisation der scheinbaren Vertikalen keine Rücksicht auf die Augenstellung genommen. Bekanntlich vermittelt bei aufrechter Körperhaltung und unokularer Beobachtung in Primärstellung des Auges unter Ausschaltung sonstiger Konturen in der Regel nicht eine lotrechte Linie den Eindruck scheinbar vertikal,

sondern sie muß in der Regel mit dem Stirnpole temporalwärts nach außen geneigt sein[1]. Darauf gründet sich die Auffassung von der sog. Divergenz der Längsmittelschnitte (*E. Hering*, *A. Tschermak*), d. h. jener Augenmeridiane, welche unter den genannten Bedingungen den Eindruck „scheinbar vertikal" vermitteln. Unter abweichenden Bedingungen verlieren diese Längsmittelschnitte zugunsten anderer Netzhautmeridiane das Vermögen, die Empfindung „scheinbar vertikal" auszulösen. Es kommt zu einer funktionellen „*Umwertung*" (*A. Tschermak*). Dies ist bereits in Tertiärstellungen des Auges der Fall, wie vor kurzem *Shoda*[2] unter Leitung *A. Tschermaks* zeigen konnte. Auch bei den Kopf- und Körperneigungen kommt es zu einer funktionellen „Umwertung" der Netzhaut.

Nun wurde fast von allen sich mit diesen Problemen beschäftigenden Autoren versucht, das *Aubert*sche Phänomen in gewisse Beziehungen zu

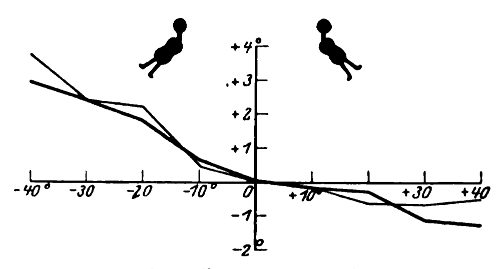


Abb. 21. Vergleichende Darstellung der Rollung des rechten Auges und der scheinbaren Vertikalen bei Stammneigungen. Beide sind nicht nur gleichgerichtet, sondern auch quantitativ fast völlig identisch. Darstellung wie im Vorausgehenden, nur wurden hier die Mittelwerte der Augenrollungen eingesetzt.

R. A. { Rollung ——— / scheinb. Vert. ———

der Gegenrollung des Auges zu bringen; man kam dabei zu sehr verschiedenen Meinungen, deren Diskussion hier erspart bleiben kann. Wir wollen dieser Frage deshalb nachgehen, weil eine große Reihe einwandfreier Paralleluntersuchungen vorliegen.

Am einfachsten liegen die Verhältnisse bei den *Stammneigungen*, wie das Abb. 21 zeigt. Hier ist in der Tat die Verlagerung der scheinbaren Vertikalen innerhalb des untersuchten Neigungsausmaßes mit der Orientierungsänderung des ursprünglichen Lotmeridians des Auges oder auch des Längsmittelschnittes nicht nur gleichsinnig, sondern sogar fast völlig quantitativ gleich. Man könnte daher die Meinung

[1] *H. v. Helmholtz*, Physiologische Optik II. Aufl. 1896, S. 810; III. Aufl., Bd. 3, S. 273. 1910. — *E. Hering*, Beitr. z. Physiol. 1863, H. 3, S. 175; Hermans Handbuch der Physiologie. Bd. 3, (1), S. 549. 1879. — *A. Tschermak*, Ergebn. d. Physiol. **4**, 2. Abt., S. 517. 1905; hier zusammenfassende Literatur. — *F. B. Hofmann*, Raumsinn des Auges. 1920 und 1925.

[2] *M. Shoda*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **215**, 588. 1927.



aussprechen, daß es bei dieser Versuchsperson für das rechte Auge (für das linke Auge ist es ähnlich) bei Stammneigungen zu keiner „Umwertung" kommt, sondern daß die Längsmittelschnitte ihre ursprüngliche Funktion unter diesen Bedingungen beibehalten. Allerdings sind von *Sachs* und *Meller* sehr viel größere Werte der Verlagerung der scheinbaren Vertikalen gefunden worden; wenn die Autoren auch die Augenrollungen unter gleichen Bedingungen nicht untersucht haben, so ist es doch nach meinen Erfahrungen sehr unwahrscheinlich,

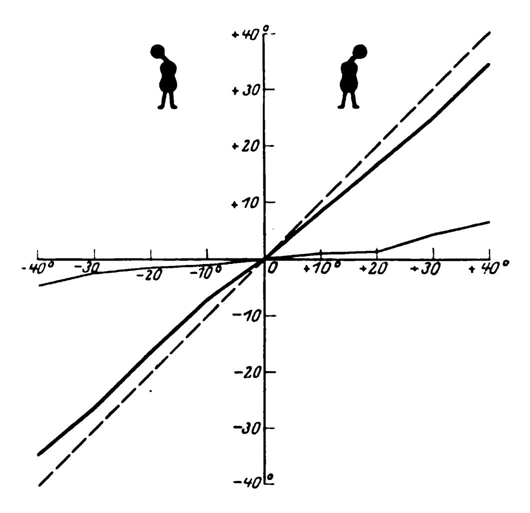


Abb. 22. Vergleichende Darstellung der Stellung des rechten Auges (Orientierung um die Visierlinie) und der scheinbaren Vertikalen bei verschiedenen Neigungen des Kopfes. Auf der Abszisse sind die Kopflagen, auf den Ordinaten die Abweichung des ursprünglichen Lotmeridians des Auges und der scheinbaren Vertikalen vom Lote eingetragen. Wären keine Gegenrollungen vorhanden, so müßte die Kurve der Lage des ursprünglichen Lotmeridians der gestrichelten Diagonalen entsprechen. Mithin gibt die Differenz zwischen dieser Diagonalen und der tatsächlichen Kurve die Größe der Gegenrollung an.

R. A. { — — — Kopflage; ——— Augenlage; ——— scheinb. Vert. }

daß sie gleich groß gewesen wären. Hier gilt also offenbar die Übereinstimmung bereits nicht.

Die Verhältnisse bei *Kopfneigungen* zeigt Abb. 22. Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß hiebei eine „Umwertung" der Netzhaut in bezug auf die absolute optische Lokalisation der scheinbaren Vertikalen stattfinden muß, sonst müßte ja die Kurve der scheinbaren Vertikalen mit jener der Augenstellung (d. h. Ausgangsorientierung minus Gegenrollung) zusammenfallen. Das ist aber keineswegs der Fall. Immerhin könnte man aber ungeachtet der Gegensinnigkeit der Richtung eine gewisse numerische Proportionalität zwischen Gegenrollung und Änderung der scheinbaren Vertikalen konstruieren und infolgedessen die beiden mitein

ander in einen gewissen Zusammenhang bringen. Davon wollen wir aber aus bestimmten Gründen absehen.

Abb. 23, welche die Ergebnisse bei Neigungen des *Gesamtkörpers* darstellt, unterscheidet sich von Abb. 22 (Kopfneigungen) nur relativ wenig. Funktionelle „Umwertungen“ der Netzhaut müssen auch in diesem Falle — aber quantitativ etwas anders — vorhanden sein. Die graphische Darstellung macht auch hier den Eindruck, als ständen die „Umwertungen“ in einer gewissen Proportionalität zur Gegenrollung. Wir würden aber trotzdem einen durchaus falschen Schluß ziehen, wenn wir dies einfach aus den Ergebnissen bei Neigungen bis zu 40° folgern wollten. Dabei

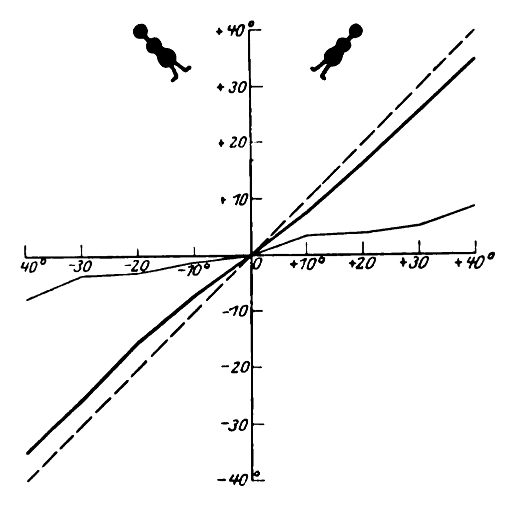


Abb. 23. Vergleichende Darstellung der Stellung des rechten Auges (Orientierung um die Visierlinie) und der scheinbaren Vertikalen bei verschiedenen Neigungen des Gesamtkörpers. Darstellung wie in Abb. 22.

R. A. { — — — Körperlage; ——— Augenlage; ——— scheinb. Vert.

müssen Paralleluntersuchungen bei größeren Körperneigungen berücksichtigt werden. Da ergibt sich nun — das Genauere wird in einer folgenden Mitteilung besprochen werden — etwas ganz anderes. Die Gegenrollung weist nämlich bei einem bestimmten Neigungsausmaße zwischen 30° und 90° ein Maximum auf und nimmt dann kontinuierlich wieder ab. Die scheinbare Vertikale wird aber proportional der Neigung des Gesamtkörpers in typischer Weise zunehmend „mitgenommen“. Es *besteht* also ein *engerer Zusammenhang zwischen Augenstellung* (*Gegenrollung*) *und absoluter* optischer Lokalisation der *scheinbaren Vertikalen* unter diesen Bedingungen *sicher nicht*.

Wir wollen aber unserem Vorsatze gemäß einstweilen von weiteren Folgerungen absehen.

IV. Übersicht der vorliegenden Versuchsergebnisse.

Mit der Nachbildmethode werden die Augenrollungen bei Körper Kopf- und Stammneigungen bis zu 40° vergleichsweise untersucht. Die Ergebnisse stammen vornehmlich von einer Versuchsperson.

Bei Kopf- und Körperneigungen nimmt das Ausmaß der Gegenrollungen mit zunehmender Neigung bis 40° kontinuierlich zu. Die Gegenrollungen sind für beide Augen bei Rechts- und Linksneigung angenähert gleichgroß. Als Maximalwert wird in Übereinstimmung mit früheren Untersuchungen bei 40° Neigung 5—6° Gegenrollung gefunden.

An den Gegenrollungen ist — wie bekannt — eine vorübergehende und eine Dauerkomponente zu unterscheiden. Die vorübergehende Gegenrollung ist abhängig von der Geschwindigkeit der Neigung und entspricht der langsamen Komponente des rotatorischen Nystagmus, welcher unter diesen Bedingungen auftreten kann. Die vorübergehende Gegenrollung verschwindet einige Sekunden nach Überführung in die Neigung; sie spielt in den vorliegenden Untersuchungen so gut wie keine Rolle. Der Rest der Gegenrollungen bleibt dauernd bestehen, solange die Neigungslage beibehalten wird, und ist daher ein Dauerreflex der Lage. Dafür werden eine Anzahl von Belegen gebracht. Gegenteilige Behauptungen, die auf Beobachtungen der Bindehautgefäße beruhen, sind aus methodischen Gründen unhaltbar.

Auch Neigungen des Stammes gegen den lotrecht gehaltenen Kopf verursachen Augenrollungen; der ursprünglich lotrechte Augenmeridian wird dabei so gedreht, daß er sich der Längsrichtung des Stammes anzugleichen versucht. Es handelt sich bei Stammneigungen von 40° um die bescheidenen Beträge von 2—3°. Diese Rollungen sind als Auswirkungen von Halsreflexen anzusehen.

Die beschriebenen Gegenrollungen schwanken zeitlich auch bei ein und derselben Versuchsperson. Um direkte Vergleiche der Gegenrollungen bei Körper-, Kopf- und Stammneigungen vornehmen zu können, werden daher sog. intermittierende Reihen mitgeteilt, die unmittelbar hintereinander bei 40grädigen Neigungen durchgeführt werden. Dabei ergibt sich, daß die Gegenrollung bei Kopfneigung von 40° am größten ist; sie entspricht der algebraischen Summe der Gegenrollung bei gleichgerichteter, gleichgroßer Körperneigung und der Rollung bei entgegengerichteter gleichgroßer Stammneigung.

Die Gegenrollungen sind also nicht nur von der Lage des Körpers bzw. Kopfes im Raume bzw. zur Schwerkraftrichtung allein abhängig, sondern auch von der relativen Lage des Kopfes zum Stamme (Rumpfe).

Die Einstellungen auf scheinbar Vertikal werden mit einer Leuchtlinie im Dunkelzimmer vorgenommen. Bei Körperneigungen erweist sich die scheinbare Vertikale als in einem gewissen Verhältnisse mitgenommen. Das entspricht dem *Aubert*schen Phänomene.

Auch bei Kopfneigungen bis zu 40° wird die scheinbare Vertikale proportional der Kopfneigung mitgenommen, aber in geringerem Ausmaße als bei Neigungen des Gesamtkörpers.

Stammneigungen bei lotrecht gehaltenem Kopfe führen zu einer teilweisen Angleichung der scheinbaren Vertikalen an die Längsrichtung des Stammes. Deren Ausmaß ist etwa das gleiche wie bei Kopfneigungen.

Auf die scheinbare Vertikale hat die Schwerkraftwirkung auf den Gesamtkörper, wie auf seine einzelnen Teile (Kopf, Stamm) maßgebenden Einfluß; es kommen sonach labyrinthäre und extralabyrinthäre Graviceptoren in Betracht. Ob auch die relative Lage des Kopfes zum Rumpfe ohne Rücksicht auf die Einstellung zur Schwerkraftrichtung, wobei also Proprioceptoren des Halses in Betracht kämen, eine Rolle spielt, läßt sich nicht entscheiden. Rein phänomenologisch läßt sich feststellen: Die scheinbare Vertikale kommt zwischen die Lotrechte und die Längsrichtung des Körpers, Kopfes, Stammes zu liegen. Grobe Verhältniszahlen werden mitgeteilt.

Die Einstellung der scheinbaren Vertikalen unterliegt sehr großen individuellen und zeitlichen Schwankungen. Einige Beispiele werden angeführt. Deshalb werden obige Festlegungen einstweilen nur auf die eine genau untersuchte Person bezogen.

Schließlich wird versucht, Beziehungen zwischen der scheinbaren Vertikalen und der Augenstellung bei den verschiedenen Raumlagen des Körpers, Kopfes und Stammes aufzudecken. Ein engerer Zusammenhang läßt sich nicht feststellen.

Über Ödem und Cysten des ciliaren Epithels.

Von
Prof. Dr. **Ernst Fuchs**, Wien.

Mit 12 Textabbildungen.

Die Veränderungen, welche bei der anatomischen Untersuchung von Augen im Orbiculus ciliaris (O. c.) am häufigsten gefunden werden, sind entweder entzündlicher Art, in welchem Falle vor allem das Stroma ergriffen ist, oder die Veränderungen betreffen bloß das Epithel in Form von Wucherung oder Abhebung oder Ödem. Mit letzterem sollen sich die folgenden Zeilen beschäftigen, weil diese Veränderung, da ohne wesentliche klinische Bedeutung, deshalb bisher kaum beachtet wurde. In den Veröffentlichungen, welche sich mit senilen Veränderungen beschäftigen (*Kuhnt*, *Kerschbaumer*, *Salzmann*, *Leber*), ist es nicht erwähnt. Nur *Addario* beschrieb sie kurz[1]. Im Anschluß an das Ödem sollen die damit verwandten Cysten des O. c. besprochen werden.

Das Ödem betrifft nur die unpigmentierte Epithellage, das eigentliche ciliare Epithel (c. E.). Es nimmt das hinterste Viertel oder Drittel des O. c. ein, was einer Zone von ungefähr 1,5 mm Breite entspricht. An dieser Stelle ist schon am normalen Auge das Epithel im ganzen dicker. Das Pigmentepithel (P. E.) hat hier oft Ausstülpungen, welche *Treacher Collins* bekanntlich als Drüsen des Ciliarkörpers bezeichnete, und die Zellen des c. E., welche weiter vorne kubisch mit runden Kernen sind, werden hier oft zylindrisch mit länglichen Kernen. Dazu kommt in vielen Fällen in dieser Zone eine Vermehrung der Kerne, so daß sie nicht mehr in einer einfachen Lage nahe der Basis der Zellen sitzen, sondern daß mehrere unregelmäßige Reihen von Kernen übereinander liegen, wobei dann die Grenzen der einzelnen Epithelzellen nicht mehr deutlich sind. In solchen Fällen kann die Dicke des Epithels 0,08 mm erreichen gegenüber 0,024 mm im vorderen Teile des O. c.

Was die Mehrreihigkeit des c. E. anlangt, so ist zunächst die Frage aufzuwerfen, ob sie nicht bloß vorgetäuscht wird, worauf mich Herr Professor *Salzmann* aufmerksam machte. Es bestehen am O. c. vorspringende Leisten; wenn ein meridionaler Schnitt durch eine solche Leiste geht, könnte er das c. E. mit mehreren Kernreihen hintereinander zeigen. Aber gerade am hinteren Teil des O. c., wo die Mehrreihigkeit

[1] 10. Congrès international, Luzern 1904. Abt. B, S. 193.

vorkommt, fehlen diese Leisten. Frontalschnitte durch diese Zone zeigen auch in Fällen von Mehrreihigkeit dies in der ganzen Ausdehnung bei Abwesenheit von Querschnitten von Leisten.

Ich halte die Mehrreihigkeit auch nicht für eine senile Veränderung, woran man denken könnte, weil senile Wucherung des c. E., hauptsächlich in Knospenform, als solche häufig vorkommt, aber gerade am vorderen Teil des O. c., nicht am hinteren. Ferner, weil die Mehrreihigkeit sich zuweilen auch in kindlichen Augen findet, besonders häufig

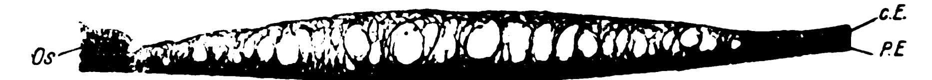


Abb. 1. Vergr. 50:1.

in solchen mit Gliom, wo ich einige Male sah, daß sich die Mehrreihigkeit bis zum hinteren Rande der Corona ciliaris erstreckte. Ich bin also der Meinung, welcher ich schon in meiner Arbeit über angeborene Anomalien der Netzhaut[1] Ausdruck gab, daß die Mehrreihigkeit durch eine Besonderheit in der Entwicklung bedingt ist und bei ihrer Häufigkeit vielleicht noch in die normale Variationsbreite fällt.

Das Ödem des c. E. besteht gewöhnlich im ganzen Umfange des O. c., wenn auch meist nicht in gleicher Breite und Ausprägung; zuweilen fehlt es aber in einem Teile des Umfanges. Die Veränderung fällt schon bei Lupenbetrachtung der Schnitte als eine hellere und etwas über das Niveau vorragende Zone auf. Durch die ödematöse Schwellung entsteht hier eine polsterartige Erhebung, welche sich nach vorne und hinten unter allmählicher Abflachung verliert (Abb. 1; in allen Abbildungen bedeutet c. E. ciliares Epithel, P. E. Pigmentepithel, O. s. Ora serrata); ausnahmsweise erstreckt sich der ödematöse Polster in gleicher Stärke bis unmittelbar an die Ora serrata (O. s.). An der Stelle der größten Erhebung erreicht das c. E. eine Dicke bis zu 0,1 mm (Abb. 1, 2), nur in einem einzigen Falle fand ich eine Dicke von 0,64 mm (Abb. 3). Infolge der starken Dehnung sind hier am vorderen Teile des ödematösen Polsters die Fasern zerrissen, so daß ein großer Hohlraum entsteht.

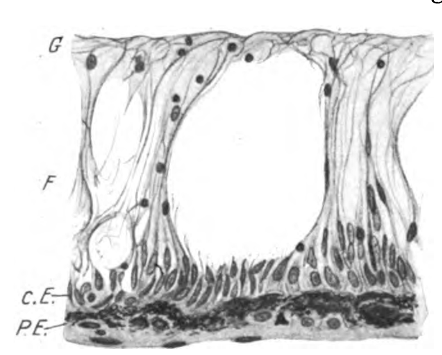


Abb. 2. Vergr. 270 : 1.

[1] v. Graefes Arch. f. Ophth. **93**, 3. 1917. Siehe daselbst die genauere Ausführung, um welche Art von Entwicklungsanomalie es sich handeln dürfte, sowie die Abbildungen.

Im normalen c. E. liegen die Kerne im äußeren Anteil der Zellen, nahe deren Basis. Je höher die Zellen werden, desto mehr rückt der Kern von der Basis. Der innere größere Abschnitt des Zellprotoplasmas ist der Sitz des Ödems. Die Kerne erfahren durch dasselbe eine Veränderung, indem sie länger und schmäler, oft mit zugespitzten Enden werden. Durch den Druck der Flüssigkeit werden sie ans P. E. angepreßt; sie liegen nicht mehr in regelmäßiger Reihe nebeneinander, sondern sind aus ihrer Lage gebracht durch den Zug von Fäden, welche von ihren Enden ausgehen. Die Fäden werden durch die zwischen ihnen angesammelte Flüssigkeit auseinander gedrängt und an den dazwischenliegenden Stellen zu Bündeln zusammengepreßt. Dabei ziehen sie die Kerne mit sich, so daß diese gruppenweise mehr gedrängt und mit ihren inneren Enden konvergent stehen, während zwischen den Gruppen die Kerne größere Zwischenräume zwischen sich lassen (Abb. 2 und 7).



Abb. 8. Vergr. 62 : 1.

Auf die Reihe der Kerne folgt die breite helle Zone der Fasern, wie ich sie vorläufig nennen will. Sie entwickelt sich auf folgende Weise: Zuerst sieht man, daß der nach innen vom Kern liegende Teil des Zellprotoplasmas länger und schmäler wird, wobei er aber zunächst noch seine gute Färbbarkeit behält. Mit der Verlängerung der Zellen rücken auch deren Kerne etwas nach innen. Dann werden zwischen den lang gestreckten Zellen schmale, lichte Zwischenräume sichtbar (Abb. 4). Mit der zunehmenden Vergrößerung der Zwischenräume verdünnt sich entsprechend der nach innen vom Kern liegende Teil der Zelle immer mehr, so daß er schließlich zu einem Faden wird, welcher dort, wo er sich an den Kern ansetzt, am breitesten ist, weiter innen bald sehr dünn und zart wird. Wo der Faden noch eine gewisse Dicke hat, färbt er sich noch ein wenig, aber nicht mehr wie das Protoplasma der Zellen mit Eosin rot, sondern mit Hämatoxylin blau. Die Zwischenräume

zwischen den Fäden haben nur ausnahmsweise alle die gleiche Breite, wie Abb. 5 zeigt; dies kann ein dauernder Zustand sein oder ein Vorstadium einer späteren ungleichmäßigeren Ausdehnung, in dem durch besonders starke Flüssigkeitsansammlung einzelne Zwischenräume mehr ausgedehnt werden. Sie drängen dann die nächstliegenden Fasern zur Seite, wodurch sie einen bogenförmigen Verlauf bekommen und mit den benachbarten Fasern zu einem Bündel zusammengepreßt werden. Dieses ist an der Basis am breitesten, wird dann sehr schmal und verbreitert sich wieder an der inneren Oberfläche des

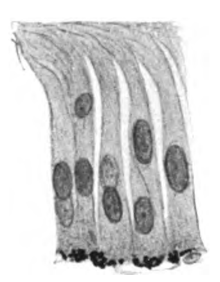


Abb. 4. Vergr. 480 : 1.

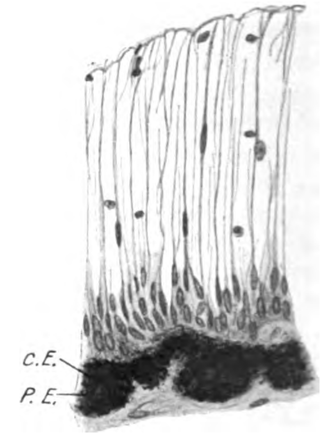


Abb. 5. Vergr. 250 : 1.

O. c. Hier lösen sich nämlich die einzelnen Fasern pinselförmig in noch feinere auf, welche aber zur Oberfläche nahezu parallel liegen und sich miteinander verflechten. Dies geschieht so, daß das Geflecht gegen den

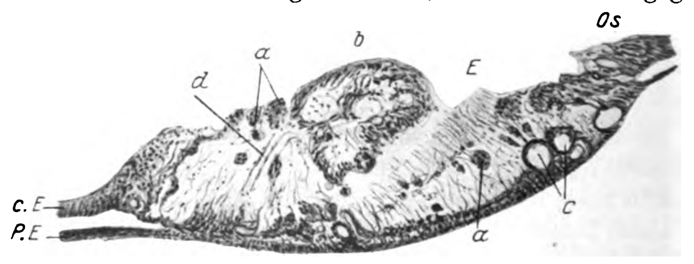


Abb. 6. Vergr. 42 : 1.

Glaskörper eine zwar nicht ebene, aber doch glatte Oberfläche bildet, ohne daß man imstande wäre, eine zusammenhängende Grenzmembran zu sehen.

Die Flüssigkeit, welche die Zwischenräume zwischen den Zellen erfüllt, färbt sich zuerst mit Eosin ganz schwachrot; später, wenn die Zellen zu dünnen Fasern geworden sind, nimmt die Flüssigkeit keine Färbung mehr an; sie enthält also Eiweiß oder Fibrin nicht in nennenswerter Menge.

Außer den Fasern, welche von der äußeren bis zur inneren Oberfläche des c. E. reichen, gibt es oft einzelne, welche zwischen diesen beiden Punkten blind endigen (Abb. 3, 6, 7, 8), sei es, daß sie abgerissen wurden oder sich verflüssigten; auch mag Abkappung durch einen schiefen Schnitt eine frühere Endigung vortäuschen. Durch Verschwinden der Fasern können größere Hohlräume innerhalb des ödematösen Polsters entstehen (Abb. 3).

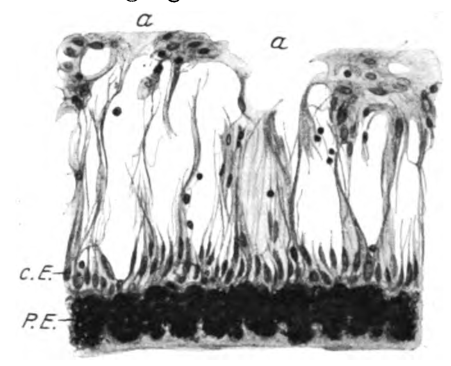


Abb. 7. Vergr. 160 : 1.

An den Fasern liegen vereinzelte längliche Kerne, ebenso am oberflächlichen Fasergeflecht. Einzelne runde Kerne finden sich auch in den freien Zwischenräumen.

Ausnahmsweise wird die innere Oberfläche nicht durch das feine Geflecht eingenommen, sondern durch eine protoplasmatische Masse mit zahlreichen runden und länglichen Kernen. Zwischen diesen und den am P. E. zurückgebliebenen Kernen liegen die Lücken. Die neugebildete Schicht überzieht entweder in mehr gleichmäßiger Dicke die Oberfläche des ödematösen Polsters oder ist nur bruchstückweise vorhanden, wie in Abb. 3, 6, 7. Dabei fehlen keineswegs die Kerne des c. E. auf dem P. E., so daß die Kerne in der protoplasmatischen Schicht nicht etwa die vom P. E. abgehobenen normalen Kerne des c. E. sind. Es sind vielmehr neugebildete, aus einer Wucherung des c. E. hervor-

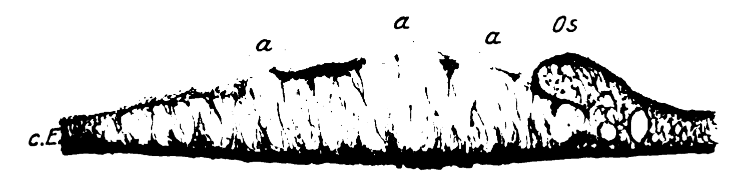


Abb. 8. Vergr. 59 : 1.

gegangene, was an die knospenartigen Wucherungen des c. E. in senilen Augen erinnert. Es können aber auch am P. E. zurückgebliebene Kerne in Wucherung geraten. Durch gleichzeitige Wucherung an der Basis und an der Oberfläche kann eine größere Masse entstehen, welche aus Zellkomplexen mit dazwischenliegenden Hohlräumen besteht und gerade vor der O. s. liegt, wie Abb. 6 zeigt. Die dort sichtbare Abhebung des c. E. am vorderen (in der Zeichnung linken) Rande der Wucherung ist künstlich. An dieser Stelle teilt sich das wuchernde c. E., indem

eine Kernreihe auf dem P. E. bleibt, andererseits eine Wucherung sich auf die Oberfläche des ödematösen Polsters fortsetzt. Beide bilden Zellstränge, welche im Querschnitt als runde Zelleninseln erscheinen (a), daneben auch membranartige Wucherungen, welche Hohlräume einschließen (b). Das Ganze erinnert an die Wucherung des c. E. bei Entzündung oder Drucksteigerung, welche beide aber in diesem Falle fehlten, sowie auch sonst hier an keiner anderen Stelle eine Wucherung des c. E. bestand. Bei d ist ein Capillargefäß getroffen, bei c liegen einige Cystchen, und sonst sieht man überall die feinen Fäden, welche in den gewöhnlichen Fällen das Bild beherrschen.

An Stelle der Verdichtung der inneren Begrenzung des ödematösen Polsters kann ausnahmsweise das Gegenteil vorkommen, nämlich eine stellenweise Unterbrechung des zarten Geflechtes, sei es, daß es zerriß oder sich auflöste. Durch so entstandene Lücken stehen die Hohlräume innerhalb des Polsters in offener Verbindung mit dem Glaskörperraum, ohne daß indessen Glaskörper durch die Lücken in die Hohlräume eindringen würde (Abb. 6 E, 7 und 8a). In dem in Abb. 8 gezeichneten Falle waren die Lücken noch viel größer; in diesen Fällen war trotzdem das Ödem nicht zusammengefallen, ein Beweis, daß das Hindernis für den Abfluß der Flüssigkeit im Glaskörper lag.

Die Fortsätze, welche von den Kernen zur inneren Oberfläche gehen, bezeichnete ich vorläufig als Fäden, weil sie in den gewöhnlichen meridionalen Schnitten so erscheinen. Zur Ermittlung ihrer wahren Natur waren Schnitte erforderlich, welche parallel zur Oberfläche des c. E. geführt sind. Ich benutzte zu solchen Schnitten einerseits normale Augen als Vergleichsobjekt, andererseits einige der Augen, in welchen ich an Meridionalschnitten das Ödem festgestellt hatte. Bei der torischen Form des zu schneidenden Objektes bekommt man nur den Flachschnitten sehr angenäherte Schrägschnitte, welche aber wohl dasselbe zeigen dürften wie reine Flachschnitte. Ich untersuchte auf diese Weise 4 Augen mit Ödem, die Schnitte durch 2 weitere Augen waren mißglückt.

Die Flachschnitte durch das c. E. normaler Augen zeigen, wenn sie in der Höhe der Kernregion liegen, die Kerne bald in einer Protoplasmamasse ohne deutliche Zellgrenzen, bald mit solchen. In letzterem Fall erscheinen die Protoplasmakörper der Zellen bald rund, bald polygonal und gegen die Nachbarzellen abgeplattet. Vielleicht ist das verschiedene Aussehen auf postmortale Veränderungen oder auf verschiedene Wirkung der Härtungsflüssigkeit zu beziehen.

Flachschnitte durch den O. c. von Augen mit Ödem lassen, wenn sie noch in die Kernregion fallen, zwischen den Kernen kleine, leer aussehende Lücken erkennen. Diese werden, je weiter nach innen der Schnitt liegt, desto größer, und die Kerne nehmen entsprechend an

Zahl ab. Durch die Auseinanderdrängung werden die Umrisse der einzelnen Epithelzellen deutlicher. In einem waren sie polygonal mit dem Kern in der Mitte und hingen stellenweise durch Fäden mit den Nachbarzellen zusammen, als ob eine die Zellen verbindende Kittsubstanz zu dünnen Scheidewänden auseinandergezogen worden wäre, welche im Querschnitt als Fäden erscheinen.

Die Schnitte, welche gerade nach innen von der Kernregion liegen, zeigten in einem Fall, wo das Ödem wenig stark war, das Bild, welches die Abbildung 9 wiedergibt. Es entspricht dem, was man sich nach dem Aussehen der Meridionalschnitte erwarten mußte. Vom Schnitt wurden noch einzelne weiter innen liegende Kerne getroffen (a), welche in einer sonst schon kernlosen Umgebung liegen. In dieser sieht man die Querschnitte der inneren protoplasmatischen Anteile der Zellen als kleine, mit Eosin rot gefärbte Scheibchen (b), durch größere Zwischenräume getrennt.



Abb. 9. Vergr. 400 : 1.

Ein davon ganz verschiedenes Verhalten zeigten die anderen 3 Fälle, in welchen ein stärkeres Ödem bestand. Abb. 10 und 11 geben einen

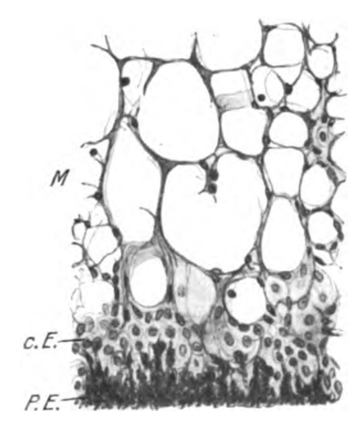


Abb. 10. Vergr. 231 : 1.


Abb. 11. Vergr. 182 : 1.

Schrägschnitt von einem der 3 Fälle wieder. Der Schnitt reicht vom P. E. einerseits bis an die innere Oberfläche des c. E. anderseits und ist zu breit, um in einer einzigen Abbildung dargestellt zu werden, so daß die beiden Abbildungen nur dem äußeren und dem inneren Drittel des ganzen Schnittes entsprechen. Das äußere (Abb. 10) enthält das P. E., welches auf dem Flachschnitt so verbreitert erscheint, daß nur sein innerer Rand gezeichnet wurde. Das innere Drittel (Abb. 11) enthält

die innere Oberfläche des c. E. Als mittleres Drittel hat man sich dieselben Maschenräume zu denken, welche man in Abb. 10 sieht.

Auf das P. E. folgt die ebenfalls verbreitert erscheinende Zone der Kerne, welche daher in mehrfachen Reihen hintereinander liegen. Einzelne Kerne finden sich auch noch in dem darauffolgenden Maschenwerk, welches sich von hier bis an die innere Oberfläche des c. E. erstreckt. Seine Lücken sind von verschiedener Größe und Form, bald rund, bald durch Abplattung polygonal. Die trennenden Scheidewände sind auf dem Querschnitt dünn, homogen. An der inneren Fläche (Abb. 11) wird das Maschenwerk etwas enger und geht hier in zahlreiche, sehr feine, ungefähr parallel dicht nebeneinanderliegende, leicht wellige Fasern über, welche alle in ungefähr der gleichen Höhe endigen. Die innere Oberfläche des c. E. sieht also hier ganz anders aus als an meridionalen Schnitten, wo sie durch ein oberflächliches Fasergeflecht gebildet wird, das sich scharf gegen den Glaskörper abgrenzt. Dieses Geflecht besteht aber in Wirklichkeit nicht aus Fasern, sondern aus sehr dünnen, übereinanderliegenden, leicht bogenförmig gekrümmten Lamellen, deren Durchschnitte an Flachschnitten als Fasern erscheinen. Wenn man sich durch diese Lage von Membranen einen Schnitt parallel zur Oberfläche gelegt denkt, so müssen die Durchschnitte der Membran als ungefähr parallele feine Linien oder Fasern erscheinen, welche nicht ganz geradlinig sind, wenn die Membranen selbst leicht gewellt sind. Wenn man sich mit einigen übereinander gelegten, leicht zusammengebogenen Papierblättern ein Modell macht, erleichtert dies die Vorstellung, wie ein durch ein solches System in verschiedener Richtung geführter Schnitt aussehen muß. Da der in der Abbildung wiedergegebene Schnitt kein reiner Flachschnitt, sondern ein Schrägschnitt ist, kommt er am Rand durch die innere Oberfläche des c. E. in den Glaskörper heraus. Daher endigen hier die feinen parallelen Fasern in ungefähr gleicher Höhe und scheinen in den Glaskörper überzugehen, was aber nicht der Fall ist.

Von dem geschilderten Verhalten weichen die beiden anderen Fälle nur insofern ab, als in dem einen Falle die Maschenräume erheblich kleiner, in dem anderen dagegen größer sind; auch sind in letzterem die Scheidewände vielfach durchbrochen.

Eine genaue Untersuchung der Meridionalschnitte mit der Immersionslinse bestätigt das Ergebnis der Flachschnitte. Man erkennt dann nämlich, daß die anscheinenden Fäden bei Wechsel der Einstellung nicht sofort verschwinden, wie es bei drehrunden Fäden der Fall sein müßte, sondern daß sie unter leichtem Ortswechsel sichtbar bleiben, wie es dem Durchschnitte durch feine Membranen entspricht.

Da von den 4 Fällen 3 das Maschenwerk zeigen, sehe ich diesen Fall als die Regel, den ersten Fall als die Ausnahme an. Die Regel wäre

also, daß beim Ödem der nach innen von den Kernen liegende Teil der Zellen des c. E. sich in ein schwammartiges Gewebe verwandelt, dessen Hohlräume von einer kein färbbares Eiweiß enthaltenden Flüssigkeit erfüllt sind und deren Scheidewände sehr zart sind. Die Meridionalschnitte lassen erkennen, daß die Hohlräume länger sind und sich ohne Unterbrechung von der Kernregion bis zur inneren Oberfläche erstrecken. An den Flachschnitten kann man die seitliche Begrenzung der Hohlräume als runde oder polygonale feststellen. Wieso die Scheidewände entstehen, vermag ich aus den Präparaten nicht aufzuklären. Ich kann nur die Vermutung aussprechen, daß sie durch die Kittsubstanz gebildet werden, von welcher angenommen wird, daß sie die Zellen untereinander verbinde und daß diese Substanz bei der Auseinanderdrängung der Zellen durch Flüssigkeit zu dünnen Membranen gedehnt werde. Für den ersten Fall, dem Abb. 9 entnommen ist, müßte man annehmen, daß hier ausnahmsweise die Kittsubstanz aufgelöst worden war.

Das Ödem betrifft nach dem Gesagten das c. E. Das P. E. spielt dabei kaum eine Rolle. In vielen Fällen ist es ungefähr normal. In anderen ist es weniger regelmäßig, aufgelockert, mit einzelnen Lücken oder oberflächlich eingedellt, wo ein besonders großer Hohlraum im c. E. besteht. An solchen Stellen kann das P. E. auch vollkommen fehlen. Oft findet man einzelne Pigmentkörnchen in den basalen Schichten des c. E. Die Veränderungen des P. E. sind also im ganzen unbedeutend und oft in gleicher Weise auch außerhalb des ödematösen Polsters vorhanden.

Die ödematöse Zone entspricht der Ausdehnung, in welcher der Glaskörper fest an der Oberfläche des c. E. haftet (Glaskörperbasis, *Salzmann*). In den Fällen von Ödem ist hier der Glaskörper bald homogen und fast ungefärbt oder stärker gefärbt mit fibrillärer Streifung, nicht selten mit einzelnen runden oder länglichen Kernen, welch letztere sich in feine Bindegewebsfasern fortsetzen können; in einem Falle lagen feine Gefäßquerschnitte in diesem Teile des Glaskörpers. Immer aber findet man in der Ausdehnung der Glaskörperbasis Glaskörper auch an der Oberfläche des c. E. haften, wenn sonst am ganzen Auge nichts vom Glaskörper zu sehen ist. Der Glaskörper ist also offenbar entsprechend dieser Region verdichtet, zum mindesten so weit, daß er nicht wie der übrige Glaskörper der Verflüssigung anheimfällt. Es bestehen aber keine Anzeichen, daß der Glaskörper hier einen Zug an der Oberfläche des c. E. glaskörperwärts ausübt; wenn am Glaskörper Fibrillen zu sehen sind, liegen sie parallel zur Oberfläche des c. E.

Addario gibt vom Ödem des c. E. in seiner eingangs zitierten Arbeit einige, wenig deutliche photographische Abbildungen. Er bezeichnet das Ödem als Rareficazione idropica und schreibt es einer senilen Atrophie zu. Von den Epithelzellen gibt er an, daß sie bandförmig

seien, was aber unrichtig ist, wie man auf Querschnitten dieser Zellen (Flachschnitte durch den O. c. Abb. 9) sehen kann. Er läßt ferner die Zellen in Fasern des Glaskörpers übergehen, was durch Bilder, wie die in Abb. 2—5 wiedergegebenen, widerlegt wird. *Salzmann*[1] sagt auf Seite 132, daß oft Spalten und blasenartige Räume zwischen den Zellen vorkommen, und bildet den Anfang des Ödems in Tafel VII, Abb. 4 ab. Ich selbst gab in meiner oben zitierten Arbeit auf Tafel I, Abb. 5 einen Ausschnitt aus einem ödematösen c. E. wieder.

Anstatt des von *Addario* gebrauchten Ausdruckes, hydropische Entartung, sage ich Ödem aus folgendem Grunde. Die pathologischen Anatomen verstehen ohne Rücksicht auf den Ursprung der Flüssigkeit unter hydropischer Entartung die Ansammlung von Flüssigkeit in den Zellen selbst, während sie als Ödem die Flüssigkeitsansammlung zwischen den Zellen bezeichnen, was für die Veränderung des c. E. zutrifft. In diesem Sinne sagt *Aschoff*[2]: „Unter anderen Umständen bleibt die aufgenommene Flüssigkeit in Form von Tropfen und Vakuolen im Protoplasma liegen, die zu größeren Gebilden konfluieren können (hydropische oder vakuoläre Degeneration). Diesen Zustand findet man z. B. in den Zellen bei lange dauerndem Ödem."

Betreffend die Ursache des Ödems sagt *Salzmann* (S. 132), daß es der cystoiden Entartung des vorderen Netzhautrandes analog sei, und ich schließe mich in meiner oben zitierten Arbeit dieser Ansicht an. Auch bei Beginn meiner jetzigen Untersuchungen ging ich von dieser Meinung aus, die ich aber nicht mehr aufrecht erhalten kann.

Um das Verhalten der cystoiden Entartung zum Ödem kennenzulernen, untersuchte ich Augen mit cystoider Entartung, welche entweder sonst normal waren — dies waren nur wenige, da ganz normale Augen nur in geringer Zahl zur Untersuchung kommen — oder Augen mit solchen Erkrankungen, welche das Augeninnere nicht wesentlich verändern: epibulbäre Tumoren, senile Katarakt, Stauungspapille usw. Unter 31 solchen Augen waren nur fünf, in welchen gleichzeitig Ödem bestand, und zwar in allen in ziemlich geringem Grade, obwohl in manchen der Augen die cystoide Entartung hochgradig war. Manchmal war gerade an der Seite, wo die cystoide Entartung besonders stark war, das Ödem geringer oder ganz fehlend. Das Ergebnis ist also, daß in sonst normalen Augen die cystoide Entartung ungleich viel häufiger ist als das Ödem ist und daß, wenn beide in demselben Auge vorhanden sind, sie nicht in einem festen Verhältnis zueinander stehen. Für die Unabhängigkeit des Ödems von der cystoiden Entartung spricht auch, daß der ödematöse Polster nur ausnahmsweise in gleicher Höhe sich bis an die O. s. erstreckt, sondern in der Regel vor dieser sich abflacht.

[1] Anatomie und Histologie des menschlichen Augapfels.

[2] Allgemeine pathologische Anatomie. 1919. S. 420.

Die cystoide Entartung ist hauptsächlich eine Altersveränderung. Auch das Ödem fand ich vorwiegend in den Augen alter Personen, aber solche Augen kommen in größerer Anzahl zur anatomischen Untersuchung als die Augen junger Personen. Ich fand übrigens das Ödem auch in dem Auge eines 17jährigen (perforierende Verletzung), eines 20jährigen (Ulcus serpens) und eines 25jährigen (perforierende Verletzung). Es kommt übrigens auch die cystoide Entartung ausnahmsweise bei Jugendlichen vor. So fand ich sie einmal in ihrem ersten Beginn am Auge eines 11jährigen Jungen mit Stauungspapille und sehr ausgebreitet, so daß sie auf einer Seite fast bis in die Äquatorgegend reichte, in dem Auge eines 22jährigen Mädchens mit albuminurischer Retinitis.

Es ist auch der anatomische Prozeß bei den beiden Veränderungen verschieden. Bei der cystoiden Entartung handelt es sich um primären Schwund von Netzhautelementen, welche nicht durch Gliawucherung ersetzt werden, so daß Lücken entstehen, welche durch Flüssigkeit erfüllt werden. Beim Ödem gehen keine Gewebselemente zugrunde, sondern werden nur durch Flüssigkeit auseinander gedrängt. Die Flüssigkeitsansammlung ist also bei der cystoiden Entartung das Sekundäre, beim Ödem das Primäre.

Ich will nicht durchaus in Abrede stellen, daß Seneszenz die Entstehung des Ödems vielleicht begünstigt; sie kann aber nicht die wesentliche Ursache desselben sein, denn ich fand das Ödem erheblich häufiger in kranken Augen als in sonst gesunden Augen. Die nächtse Aufgabe war also zu untersuchen, bei welchen Erkrankungen das Ödem am häufigsten vorkommt. Diese sind sehr verschiedener Art: Staphylom der Hornhaut, Glaukom, Ulcus serpens und andere Arten von Hornhautgeschwüren, perforierende Verletzungen usw.

In meiner Sammlung habe ich 106 Augen mit totalem Hornhautstaphylom durch Präparate vertreten. 11 davon scheiden für die Frage des Ödems als unbrauchbar aus, von den übrigen 95 zeigte das c. E. verschiedene Beschaffenheit; manchmal war es normal, manchmal stark abgeplattet, besonders in Augen, welche im ganzen stark vergrößert waren, oft war es gewuchert und in 21 Fällen war es ödematös, bald wenig, bald stark. Wucherung gleichzeitig mit Ödem fand ich in keinem Auge. Die meisten dieser Augen waren zur Zeit der Enukleation hart gewesen; nur einige wenige weicher.

Die Fälle von primärem Glaukom, welche ich untersuchte, sind 38; 11 davon hatten ausgesprochene Ödeme, einige andere den ersten Beginn desselben. Die glaukomatösen Augen mit Ödem verhalten sich verschieden. Einige waren absolutes Glaukom, nicht operiert, zur Zeit der Enucleation hart, in einem Falle bis 80 mm Hg, andere waren operiert worden, aber darnach hart geblieben, andere wieder weich

geworden und wieder andere waren weich wegen Durchbruch eines Ulcus serpens, das so häufig in an Glaukom erblindeten Augen entsteht.

Ziemlich zahlreich sind die Fälle von Ödem nach Durchbruch eines Hornhautgeschwüres oder nach einer perforierenden Verletzung, also in weichen Augen. Es ist daher verlockend, das Ödem in Zusammenhang zu bringen mit der Flüssigkeitsansammlung, welche sich in solchen Augen an anderen Stellen findet, unter der Aderhaut als Aderhautabhebung und innerhalb des Sehnervenkopfes als ödematöse Schwellung der Papille. Aber diese treffen keineswegs regelmäßig mit dem Ödem zusammen; sie sind oft vorhanden, wo Ödem fehlt oder umgekehrt. Es ist auch die Beschaffenheit der ergossenen Flüssigkeit verschieden. Die subchorioideale und die den Sehnervenkopf durchtränkende Flüssigkeit färben sich beide mit Eosin, sind also eiweißhaltig, die Flüssigkeit zwischen den Zellen des c. E. aber nicht. Endlich findet man das Ödem sehr oft in steinharten Augen.

Nebst den genannten Krankheiten, mit welchen gleichzeitig Ödem vorkommt, könnte ich noch viele andere nennen, wenn ich meine ganze Sammlung daraufhin durchsehen würde, was mir aber unmöglich ist. So weit ich es tat, genügt es, mich zu überzeugen, daß weder die Art der Krankheit noch der dabei bestehende Augendruck in eine feste Beziehung mit dem Ödem gebracht werden kann. Ich muß es also aufgeben, in dieser Hinsicht Aufklärung zu geben. Ich begnüge mich damit, zwei Dinge auszuschließen, welche sicher nicht die Ursache des Ödems sind.

Das eine ist ein Zug, der etwa an der Oberfläche des c. E. ausgeübt wird, so daß sich ex vacuo unter demselben Flüssigkeit ansammelt, so wie es bei den nicht seltenen Abhebungen des Epithels im ganzen der Fall ist. Der Zug könnte entweder von den Fasern der Zonula oder von pathologischen Membranen oder vom veränderten Glaskörper ausgehen. Von all dem ist nichts in den Präparaten zu sehen. Wenn wirklich ein solcher Zug besteht, führt er zur Abhebung des Epithels im ganzen.

Das zweite ist ein Ödem infolge von Einwirkung toxischer Substanzen wie sie, z. B. auf die Haut appliziert, eine Quaddel erzeugen können. Auch für eine solche Annahme besteht kein Anhaltspunkt. Auch würde in diesen Fällen die Ödemflüssigkeit eiweißhaltig sein.

In welcher Weise entsteht nun das Ödem? Wie bereits dargetan, ist die Flüssigkeit im c. E. ebenso arm an Eiweiß wie das Kammerwasser; es liegt daher nahe, sie als Kammerwasser anzusehen, welches sich am c. E. angesammelt hat. Daß dieses das Kammerwasser erzeugt, wird allgemein angenommen. Für unsere Betrachtung ist es gleichgiltig, ob das Kammerwasser ein Filtrat, ein Dialysat oder ein Sekret ist, ebenso, welche der beiden Epithellagen dasselbe produziert. Die vom c. E. gelieferte Flüssigkeit ergießt sich in die hintere Kammer oder entsprechend dem hintersten Teile des O. c. in den Glaskörper,

welcher hier in der Ausdehnung von ungefähr 1,5 mm in fester Verbindung mit dem c. E. steht. Da die vermutete Ansammlung von Kammerwasser im c. E. gerade in dieser Zone statthat, halte ich dafür, daß die Verbindung des c. E. mit dem Glaskörper die Ursache des erschwerten Abflusses sein könnte. Dies könnte in der Beschaffenheit des c. E. selbst oder des Glaskörpers seinen Grund haben. In ersterer Hinsicht kommt das oberflächliche Geflecht feiner Membranen in Betracht. Ich fand diese Membranen — abgesehen von den Ausnahmefällen einer protoplasmatischen Grenzschicht — immer ganz zart, nicht verdichtet. In einigen Fällen stärkeren Ödems war dieses Membrangeflecht an verschiedenen Stellen lückenhaft, so daß die Räume innerhalb des c. E. in offener Verbindung mit dem Glaskörper standen, ohne daß das Ödem verschwunden oder Glaskörper in die leeren Räume eingedrungen wäre. Die Abb. 8 zeigt einen hohen ödematösen Polster mit drei Lücken an der Oberfläche und auch mit der stärksten Vergrößerung kann man keine Grenzmembran gegen den verdichteten Glaskörper erkennen. Der Polster ist trotz dieser Öffnungen nicht zusammengefallen. Die Abb. 7 zeigt einen anderen Fall bei starker Vergrößerung. Es ist also nicht diese Grenzschichte, welche das Kammerwasser abhält, in den Glaskörperraum abzufließen. Es kann nur der Glaskörper selbst das Hindernis sein. In der Tat weisen die anatomischen Befunde auf eine Verdichtung des Glaskörpers an der Stelle der Glaskörperbasis hin. Während sonst der Glaskörper die Neigung hat, sich im Alter zu verflüssigen, scheint er an dieser Stelle sich eher zu verdichten. Wenn dadurch der Übertritt des Kammerwassers in den Glaskörper auch nur im geringsten Maße erschwert ist, würde dies genügen, damit im Laufe der Jahre eine merkbare Menge von Flüssigkeit zwischen den Zellen des c. E. sich ansammle.

Das Ödem des c. E. hat, soviel ich sehen kann, keine klinische Bedeutung, ist aber doch ein interessantes Phänomen, wenn meine Auffassung richtig ist, daß eine Ansammlung von Kammerwasser zugrunde liegt.

Anschließend an das Ödem des c. E. möchte ich eine Art von Cysten besprechen, welche nach meiner Meinung die gleiche Entstehung haben. Cysten kommen im gefalteten und im flachen Teile des Ciliarkörpers vor.

Die gewöhnlichen Cysten in den Ciliarfortsätzen werden durch Abhebung der unpigmentierten von der pigmentierten Epithelschicht gebildet und sind ein häufiger Nebenbefund bei der anatomischen Untersuchung von Augen. Eine zweite Art von Cysten sind die zuerst von *Greeff* beschriebenen, welcher sie nach Ablassung des Kammerwassers in Kaninchenaugen fand. Bei diesen Cysten sind beide Epithellagen abgehoben und im Gegensatz zu den Cysten erster Art ist der Inhalt eiweißhaltig, zuweilen mit etwas Blutbeimischung. Beim

Menschen kommen sie nur höchst ausnahmsweise vor. Ich fand sie nur in 2 Fällen, beide von expulsiver Blutung, in welchen der größte Teil des Augeninhaltes ausgeflossen war.

Auch am O. c. gibt es 2 Arten von Cysten. Die erste Art wurde zuerst von *Kuhnt*[1] als senile Veränderung beschrieben. Diese Cysten entstehen entweder innerhalb des ödematösen c. E. oder, wenn sie größer sind, an seiner Stelle und werden durch dessen Abhebung vom P. E. gebildet. Das abgehobene Epithel kann ebenfalls die ödematöse Beschaffenheit zeigen, wobei aber die Höhe der Zelle immer geringer ist, als in den der Cyste benachbarten Teilen, oder es kann auch normal sein (Abb. 12). Bei größeren Cysten aber ist dies nicht oder höchstens in ganz geringer Ausdehnung der Fall, indem das Epithel entweder sehr verdünnt, die Zellen sehr abgeplattet sind, oder umgekehrt eine Verdickung desselben unter Ausbildung mehrerer Kernreihen stattgefunden hat; in letzterem Falle möchte ich freilich nicht ganz ausschließen, daß durch Schrägschnitte die Verdickung vorgetäuscht wird. Das die äußere Wand der Cyste bildende P. E. zeigt dieselbe Beschaffenheit, wie sie bei Ödem des c. E. beschrieben wurde.

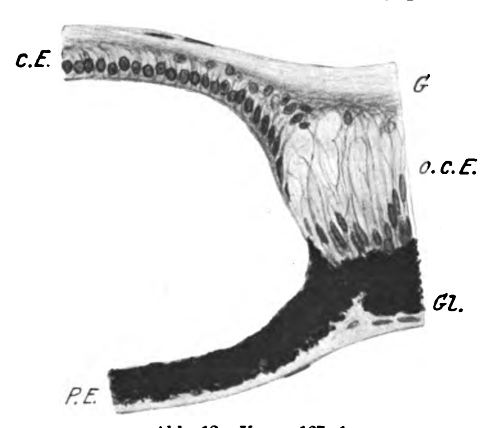


Abb. 12. Vergr. 167:1.

Der Inhalt der Cyste ist nicht oder nur ganz schwach rosa gefärbt und enthält öfter einzelne Rundzellen und Pigmentbröckel. Er steht offenbar unter etwas höherem Druck als dem Augendruck, so daß die Cystenwand nach innen stärker, nach außen in vielen Fällen auch, aber weniger stark vorgewölbt ist. Aber nur in einem einzigen Falle fand ich eine entsprechende Vertiefung an der Innenseite der Sklera, welche allerdings so bedeutend war, daß die Sklera hier fast auf die Hälfte ihrer Dicke verschmälert war. Sonst fehlte eine der Vorwölbung der Cystenwand entsprechende Vertiefung. Es hätte deshalb im unmittelbaren Umkreise der Cyste die Aderhaut nicht der Sklera anliegen können und der Zwischenraum hätte mit Flüssigkeit erfüllt sein müssen, von welcher aber in den Präparaten nichts zu sehen ist. Ich schließe daraus, daß während des Lebens die Vorwölbung der inneren Wand stärker war, die der äußeren aber nicht bestand und sich erst bildete, als mit dem Tode der intraokulare Druck verschwand.

[1] Bericht über die Versammlung der Heidelberger Gesellschaft 1881, S. 51.

Das c. E. ist im Umkreise der Cyste in der Regel ödematös. Dies läßt mich annehmen, daß die Cyste dieselbe Ursache hat wie das Ödem, nämlich Zurückhaltung von Kammerwasser. Dieses tritt statt zwischen die Zellen des c. E. unter sie, wenn deren Zusammenhang mit dem P. E. weniger fest ist als das der Zellen des c. E. untereinander. Daß das c. E. nicht sehr fest am P. E. haftet, sieht man an seiner häufigen Abhebung im Anschlusse an eine Abhebung der Netzhaut. Besonders deutlich zeigt der in Abb. 12 dargestellte Fall, wie dort, wo im Bereiche der Cyste das Kammerwasser unter den Zellen des c. E. sich ansammelte, es nicht zwischen diese Zellen trat, sondern diese normal blieben, während sie nebenan ödematös wurden.

Da diese Cysten bezüglich ihrer Ursache dem Ödem gleichzusetzen sind, sehe ich sie auch nicht wie *Kuhnt* als eine rein senile Veränderung an. Wenn auch die Mehrzahl meiner Fälle ältere Personen betraf, so fand ich doch Cysten auch einige Male bei jüngeren.

Am O. c. kommen als seltene Veränderungen noch zwei vor, welche ich auch mit Wahrscheinlichkeit auf Zurückhaltung von Kammerwasser zurückführen möchte. Die eine ist eine richtige hydropische Aufquellung der Zellen des c. E. Sie sind tonenförmig aufgetrieben, das vergrößerte Protoplasma färbt sich kaum und drängt den abgeplatteten Kern an die innere Grenze der Zelle. Dadurch entsteht eine äußerliche Ähnlichkeit mit Becherzellen, welche aber in ihrem Wesen von den in Rede stehenden Zellen vollständig verschieden sind und sich von ihnen dadurch unterscheiden, daß ihr Inhalt sich mit schleimfärbenden Farbstoffen stark färbt und der Kern nicht an das distale Ende der Zelle, sondern gegen deren Basis verdrängt ist. Ich möchte die beschriebene Veränderung der Zellen des c. E. auf Imbibition mit Kammerwasser zurückführen.

Die andere seltene Veränderung entsteht, falls sie nicht vielleicht bloß Leichenerscheinung ist, vielleicht dadurch, daß sich Kammerwasser in Tröpfchenform zwischen der Glashaut und dem P. E. ansammelt. Zwischen den dadurch geschaffenen hellen Lücken haften die Zellen des P. E. noch an der Glashaut, wobei die so fixierten Teile der Zellbasis zu kleinen, schwarzen, füßchenartigen Fortsätzen ausgezogen werden.

Die im hinteren Teile des O. c. entstehenden Cysten können sich allmählich bis an dessen vorderen Rand ausdehnen, indem die Flüssigkeit das c. E. immer weiter vom P. E. abhebt. Am hinteren Rand der Corona ciliaris wird aber die Verbindung beider Epithellagen so innig, daß eine weitere Abhebung nicht möglich ist, wie man dasselbe auch in den Fällen von Abhebung des c. E. sieht, welche im Gefolge einer allgemeinen Netzhautabhebung entsteht. So wie in diesen Fällen kommt es auch bei den großen Cysten vor, daß auf dem die äußere Cystenwand bildenden P. E. eine Insel von c. E. liegt. Es dürften bei

der Ablösung des c. E. vom Pigmentepithel einige Zellen des ersteren auf letzterem liegen geblieben und auf demselben weiter gewachsen sein. In den Fällen von Abhebung des ciliaren Epithels bei Netzhautablösung findet man ja gewöhnlich doch den ganzen Orbiculus wieder von neuem c. E. überzogen.

Die Cysten des O. c. sind, so lange sie auf dessen hinteren Abschnitt beschränkt sind, von verdichtetem Glaskörper bedeckt; wenn sie sich weiter nach vorne erstrecken, liegen sie mit ihrem vordenen Teile schon am hintersten Abschnitt der hinteren Kammer und man sieht dann oft Fasern der Zonula sich an die Cystenwand ansetzen, ohne aber einen Zug an ihr auszuüben.

Die zweite Art von Zysten sind solche, welche durch Zug entstehen. Dies geschieht, wenn entzündliche Membranen sich an das c. E. anheften, welche später schrumpfen, oder Zonulafasern, welche selbst nach vorne gezogen werden. Solche Cysten sind groß und sind der vollständigen Abhebung des c. E. bei Netzhautablösung gleichzusetzen, nur daß im ersten Falle eine festere Verbindung der beiden Epithellagen am hinteren Teile des O. c. die Ablösung nur nach vorne davon gestattet. Der Inhalt dieser Cysten ist eiweißhaltig und in manchen derselben liegt auf dem P. E. ein neugebildetes Gewebe, welches mit dem identisch ist, das ich als Ringschwiele beschrieb. Es ist ein Gewebe, welches sich bei Abhebung der Netzhaut samt dem c. E. auf der Oberfläche des bloßgelegten P. E. bildet, und zwar in der Gegend der O. s., von welcher aus es sich nach vorne und hinten erstreckt, während es im Falle einer Cyste natürlich nur vor der O. s. liegt. Das Gewebe besteht aus Fasern mit dazwischen eingeschlossenen Pigmentzellen. Ich leitete in meiner Arbeit die Ringschwiele von einer Wucherung des P. E., ab in welche später aus der Aderhaut Bindegewebe hineinwachsen sollte. Ich hielt nämlich den faserigen Teil der Schwiele für Bindegewebe, weil er sich mit Fuchsin rot färbt und weil in vorgeschrittenen Fällen auch Blutgefäße in der Schwiele auftreten. Diese müssen natürlich aus der Uvea hineingewachsen sein. Aber bezüglich des faserigen Anteiles glaube ich jetzt, daß er auch vom P. E. stammt. Ähnliche bindegewebsartige Wucherungen des P. E. findet man nicht selten bei Degeneration der Netzhaut oder bei alter Netzhautabhebung als Auswüchse auf der Glashaut oder bei alter Netzhautabhebung als Auswüchse auf der Glashaut der Aderhaut aufsitzen. Die Wucherung ist einem entzündlichen Reiz zuzuschreiben, welcher von der subretinalen Flüssigkeit, bzw. von dem Cysteninhalt ausgeht. Der Inhalt der durch Zurückhaltung von Kammerwasser entstehenden Cysten besitzt offenbar solche reizende Eigenschaften nicht, da in solchen Cysten keine der Ringschwiele ähnliche Bildungen gefunden werden.

Über schaumige Einlagerungen in die Aderhaut.

Von
Prof. Dr. **Ernst Fuchs**, Wien.

Mit 1 Textabbildung.

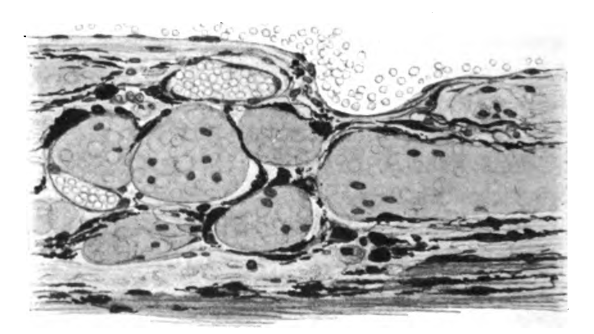
Die zu beschreibenden Gebilde fand ich in großer Zahl in den beiden Augen eines im Krankenhaus verstorbenen 62jähr. Mannes. Die Sektion ergab Myodegeneratio cordis, Arteriosklerose mittleren Grades, ausgebreitete Lungentuberkulose mit Kavernen und eitrige Pleuritis, tuberkulöse Geschwüre im Darm und ein kleines exulzeriertes Carcinom im S romanum. Die Augen waren während des Lebens nicht besonders untersucht worden.

Bei der anatomischen Untersuchung erwiesen sich die Augen als normal bis auf die Aderhaut. In ihr liegt eine geringe Zahl von Lymphocyten, stellenweise zu kleinen Häufchen vereinigt, ein häufiger Befund bei schweren Allgemeinkrankheiten. Die größeren Aderhautarterien zeigen einen geringen Grad von Sklerose (Endarteriitis), sonst ist die Aderhaut normal bis auf die Einlagerungen. Sie sind in beiden Augen in gleicher Weise zugegen und nehmen die Gegend des hinteren Augenpoles ein. Sie beginnen ein wenig temporal vom Sehnerveneintritt und erstrecken sich noch etwas temporalwärts über die Stelle der Macula lutea hinaus. Sie liegen in den nach außen von den großen Gefäßen liegenden, mehr lockeren Schichten der Aderhaut; eine eigentliche Suprachorioidea besteht ja am hinteren Augenpol nicht. Es sind rundliche oder längliche Massen, welche die Lamellen und die Chromatophoren auseinander drängen. Sie sind gegen diese scharf abgegrenzt, besonders auch dadurch, daß sie infolge der Einwirkung der Härtungsflüssigkeit (*Müller*) etwas schrumpften und dadurch vom angrenzenden Gewebe sich zurückzogen. Eine begrenzende Membran ist an ihrer Oberfläche nicht zu erkennen. Ihr Durchmesser wechselt von dem einer größeren Aderhautarterie bis zu dem einer Capillare. Sie bestehen aus einer gleichmäßigen Grundmasse, in welcher zahlreiche, meist sehr kleine, unscharf abgegrenzte lichte Stellen, Vakuolen, liegen, welche der Masse ein schaumiges oder fein wabenartiges Aussehen geben. In den größten der Einlagerungen gibt es auch einzelne größere Vakuolen. Die kleinsten Einlagerungen sind oft ohne Kern, oder wenigstens ist der Kern im Schnitt nicht getroffen; die größeren haben

einen oder mehrere Kerne. Diese sind klein, rund, chromatinreich, kleiner und dunkler als die Kerne der Endothelzellen der Aderhaut. In manchen Einlagerungen liegen ein oder zwei Ganglienzellen, welche nicht ganz normal aussehen, sondern etwas gequollen und weniger scharf begrenzt sind. Ganglienzellen sind in diesem Falle auch außerhalb der Einlagerungen etwas zahlreicher als gewöhnlich.

Die Einlagerungen sind in den Hämatoxylin-Eosin-Präparaten sehr licht rötlich gefärbt, nach *van Gieson* sehr licht gelb, ebenso auch nach *Weigerts* Markscheidenfärbung; mit Mucicarmin und mit Thionin färbten sie sich fast nicht.

Die gleichen Einlagerungen fand ich noch, jedoch nur in sehr geringer Zahl, in drei anderen Augen. Eines dieser war auch der Leiche entnommen worden. Es war das Auge einer 53jähr. Frau, welche an einem Hypernephrom der linken Niere gestorben war. Eine meta-



Vergr. 850 : 1.

statische Geschwulst bestand im Keilbein und linken Felsenbein, welche gegen die Augenhöhle vorwuchs. Das Auge selbst war bis auf Stauungspapille normal. Die beiden anderen Augen waren von lebenden Kranken enukleiert worden. Das eine hatte nach einer Thrombose der Zentralvene schwere Netzhautveränderungen bekommen, ähnlich einer Retinitis nach *Coats*; dazu war dann sekundäres Glaukom gekommen. In dem anderen Falle hatte ein akutes Glaukom bestanden; die Untersuchung zeigte zahlreiche Blutungen und Degenerationsherde in der Netzhaut, und nach dem Befunde war wahrscheinlich auch hier eine Thrombose der Zentralvene vorausgegangen. In diesen 3 Fällen waren nur wenig Einlagerungen in der Gegend des hinteren Augenpols vorhanden; Ganglienzellen innerhalb der Einlagerungen wurden nicht gefunden.

Ich fand in der Literatur, soweit ich sie durchsehen konnte, keinen dem meinigen gleichen Befund. *Jaensch*[1] beschrieb einen Fall von

[1] v. Graefes Arch. f. Ophth. **118**, 21. 1927.

angeborenem Hydrophthalmus, bei welchem er in der Aderhaut helle, rundliche bis längsovale Lücken fand (Seite 50 und Abb. 16). Er sagt von ihnen: „Man hat den Eindruck partieller fettiger Entartung. Durch die Behandlung des Bulbus mit Alkohol und Äther ist das Fett aber extrahiert. Das histologische Bild erlaubt nun, die Vermutung auszusprechen, daß hier Fetteinlagerung bestand". Auf meine Bitte war Herr Dr. *Jaensch* so freundlich, mir ein Präparat zur Ansicht zu schicken. Ich sah an ihm, daß die hellen Lücken Vakuolen waren, welche sich unter dem Einflusse der Härtungsflüssigkeit in dem subchorioidealen Transsudat gebildet hatten, ein häufiger Befund in subchorioidealen und subretinalen Transsudaten.

Bei der Deutung meiner Befunde mußte man zuerst an die Möglichkeit von Leichenveränderungen denken, weil in den beiden ersten Fällen die Augen der Leiche entnommen waren. Unter den vielen Leichenaugen, die ich mikroskopisch untersuchte, fand ich aber niemals ähnliche Gebilde. Auch waren die beiden letzten Augen frisch enukleiert worden.

Mit Rücksicht auf die Gegenwart von Ganglienzellen in einigen Einlagerungen des ersten Falles war dann zu entscheiden, ob es sich nicht vielleicht um Querschnitte degenerierter Nervenfasern handle. Es zeigen jedoch die Einlagerungen keine Spur von Faserung und wo Nervenfasern in der Aderhaut zu sehen waren, erwiesen sie sich als normal. Rundliche Einlagerungen von ähnlicher Größe und Form wie in meinem Falle als Querschnitte schwer degenerierter Nervenfasern fanden sich in einem Falle von Hydrophthalmus, beschrieben von *Mary S. Knight*[1], welche die Güte hatte, mir Präparate davon zur Ansicht zu schicken. Ich konnte mich überzeugen, daß die feinere Struktur dieser Einlagerungen ganz anders ist als die meiner Fälle.

Für das Wahrscheinlichste halte ich, daß die Einlagerungen als Pseudoxanthomzellen anzusehen seien, entstanden durch Aufnahme von Lipoiden oder Fetten oder beiden zusammen in Endothelzellen der Aderhaut. Daß die schaumige Substanz in Zellen eingeschlossen ist, wenn auch keine Zellmembran zu sehen ist, läßt sich aus der Gegenwart von Kernen schließen. Wenn diese nicht so aussehen wie die benachbarten Endothelkerne, so ist dies wohl einer sekundären Veränderung zuzuschreiben. Die größeren Einlagerungen, welche mehrere Kerne haben, können durch Konfluenz benachbarter, degenerierter Endothelzellen entstanden sein. So fand *Chuma*[2], welcher Kaninchen mit Lanolin gefüttert hatte, in deren Iris Riesenzellen, entstanden durch Konfluenz von Pseudoxanthomzellen; auch in der Aderhaut lagen solche Zellen (S. 302). Die Lücken in den schaumigen

[1] Americ. journ. of ophth. 1925.
[2] Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **242**, 275. 1923.

Gebilden würden durch Auslaugung der Fette oder Lipoide bei der Behandlung der Präparate mit Alkohol und Äther entstehen und die zurückbleibende, rosa gefärbte, eiweißhaltige Masse wäre als das vermehrte und veränderte Protoplasma der Zellen anzusehen. Die Gegenwart von Ganglienzellen in den Einlagerungen des ersten Falles könnte ein zufälliges Zusammentreffen sein oder es wäre diesen eine gewisse Affinität zu den fettigen Substanzen zuzusprechen.

Der wirkliche Nachweis von Fetten oder Lipoiden müßte durch geeignete Färbungen erbracht werden. Dazu hatte ich leider keine Möglichkeit, weil mir kein Teil der Augen zur Verfügung stand, welcher nicht schon mit Alkohol oder Äther behandelt gewesen wäre. Auch kann ich nichts über das Bestehen einer Lipämie oder Cholesterinämie in meinen Fällen aussagen. Das einzige Gemeinsame derselben ist, daß sie einem höheren Lebensalter mit einem gewissen Grad von Arteriosklerose angehören.

Die beschriebenen Einlagerungen sind ein so seltenes Vorkommnis, daß ich nicht erwarten kann, noch Gelegenheit zu haben, andere Fälle unter besseren Bedingungen studieren zu können. Ich entschloß mich daher, trotz der Lückenhaftigkeit meiner Befunde, sie zur Kenntnis der Fachgenossen zu bringen, in der Hoffnung, daß es anderen mit neuem und entsprechend behandeltem Material vergönnt sein möge, die Natur der Einlagerungen sicherzustellen.

(Aus der deutschen Univ.-Augenklinik in Prag. — Vorstand: Prof. *A. Elschnig.*)

Kongenitale Katarakt mit Krystallbildung.

Von

Dr. **Georg Braun,**

Assistent.

Mit 4 Textabbildungen.

Der Fall, über den im folgenden berichtet werden soll, weist einen in der Ophthalmologie einzig dastehenden, jedenfalls bis heute nicht beschriebenen Befund auf. Es handelt sich um eine aus Krystallen aufgebaute, der Anamnese nach kongenitale Katarakt.

Über Beobachtung von Krystallen in der sonst relativ klaren Linse berichtet nur *v. Graefe*[1]. Doch handelt es sich in seinem Falle um eine 73jährige Frau, rechts mit maturer Alterskatarakt, während im linken Auge folgender Befund erhoben wurde: „Bei erweiterter Pupille sah man mit unbewaffnetem Auge in der schwach angehauchten oder verschleierten Corticalsubstanz zahlreiche Cholestearinkrystalle, welche bei günstiger Beleuchtung ein glitzerndes Ansehen gaben. Dabei war der Linsenkern vollkommen transparent und auch die zwischen den einzelnen Krystallhaufen liegenden Teile der Corticalsubstanz schienen nur leicht angehaucht." Bei der weiteren Verfolgung trat eine Verflüssigung der Linsensubstanz und damit eine Senkung der Krystallplättchen ein. Nähere Angaben werden nicht gegeben, doch schon aus dieser kurzen Beschreibung scheint hervorzugehen, daß der Fall von *Graefe* in eine andere Gruppe gehört, als die von uns gefundene Anomalie.

Die Angaben, die der 19jährige Patient macht, bieten keine Besonderheiten. Er ist von Beruf Kutscher, hat ständig auf dem Lande gelebt. Mit Ausnahme einer Rippenfellentzündung vor 1 Jahre war er immer vollkommen gesund. An eine Erkrankung oder Verletzung der Augen kann er sich absolut nicht erinnern. Das Sehvermögen hat sich, soweit er zurückdenken kann, nicht verschlechtert. Vor einigen Tagen war er bei einem Zahnarzt, der ihn auf sein Augenleiden aufmerksam machte und zur Untersuchung an die Klinik schickte. Bis dahin wußte der Patient nichts von dem Vorhandensein der Linsentrübungen.

Status: Mittelgroß, kräftig, normal gebaut. Intern nur diffuse, vorwiegend basale Bronchitis. Keine Anhaltspunkte für eine latente Tetanie. Im Harn weder Eiweiß noch Zucker oder Indican. *Grundstoffumsatz normal.*

---

[1] *v. Graefe,* v. Graefes Arch. f. Ophth. **1**, 323. 1854.

Der vordere Augenabschnitt zeigt beiderseits keine Veränderungen.

In der rechten Linse sieht man parazentral oben ganz vorn ein grau getrübtes, unregelmäßig begrenztes Plättchen mit scharfen, glänzenden Rändern. Von diesem ausgehend zieht nach rückwärts eine sich nach beiden Seiten allmählich verbreiternde Trübung bis in die hintere Corticalis, aber ohne den hinteren Pol zu erreichen. Bei 2^h und im inneren unteren Quadranten liegen noch einige kleinere Trübungen, die bei einfacher Lupenbetrachtung wie geschichtet aussehen und von denen die unterste weit nach hinten reicht, während die übrigen auf die vordere Corticalis beschränkt bleiben. Sonst Linse vollkommen klar.

Links dichte, grauweiße fusiforme Katarakt, die aber ungefähr in der Kernpartie ihre größte Breite erreicht. Ihre Grenzen sind ganz unregelmäßig, nach innen oben etwas verschwommen, sonst scharf abgesetzt. Am vorderen Pol ist ein pyramidalisartiger Aufsatz. Nach innen unten finden sich kleine Fortsätze, zum Teil noch in Verbindung mit der Mitteltrübung, andere separiert. Innen oben isolierte Gruppe in der vorderen Corticalis. Auch hier übrige Linse klar.

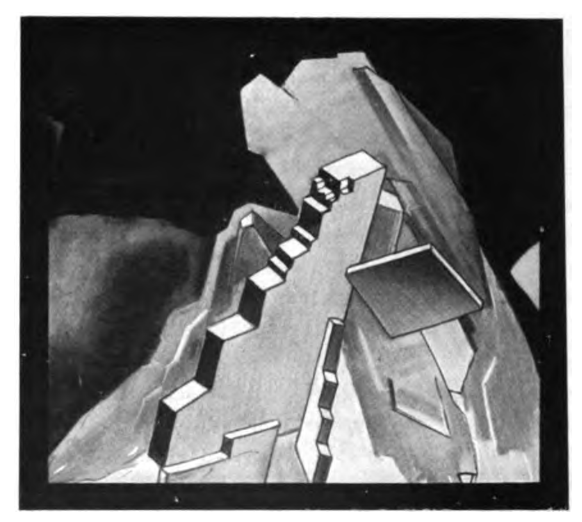


Abb. 1. Ausschnitt aus der Mittelgruppe des linken Auges.

Fundus beiderseits normal.

RAS. = $^6/_8$ zum Teil, Nieden Nr. 2; LAS. = $^6/_{12}$ zum Teil, Nieden Nr. 3.

Erst mit dem Hornhautmikroskop und der Spaltlampe lassen sich die Trübungen vollständig auflösen. Sie bestehen aus einem dichten Gewirr von Krystallen, die besonders dort, wo sie etwas freier oder isoliert liegen, vorwiegend 6seitige, zum Teil ganz regelmäßige, farblose, sehr stark lichtbrechende Täfelchen mit 120° Winkeln darstellen, während manche ungleich lange Seiten besitzen. Andere Plättchen wieder zeigen rhombische Formen oder Rhomben, deren spitze Ecken abgestumpft sind. Die Krystalle sind teilweise vollkommen durchsichtig, andere grauweiß getrübt. Bei den meisten Gruppen findet man mehr weniger zentral oder auch verzweigt eine grauweiße, trübe Masse, die für die Kryställchen den Ausgangspunkt zu geben scheint, doch sind sie gegen die umgebende, intakte Linsensubstanz vollkommen klar und scharf abgegrenzt. An einigen Stellen sind reine Krystallinseln ohne Spur einer diffusen Trübung. Die Krystalle nehmen im Raum alle möglichen Lagen ein, ganz unabhängig von dem Verlauf der Linsen-

fasern. Ihr Durchmesser erreicht, an der vergrößerten Zeichnung im Vergleich zur Pupillenweite gemessen, bis zu $1^{1}/_{2}$ mm, meist sind sie jedoch viel kleiner. Dort, wo sie dicht aneinandergedrängt in ihrer freien Entwicklung gehemmt sind, weisen sie ganz unregelmäßige Formen und durch Vereinigung auch treppenförmige Gebilde auf.

Die beigegebenen Abbildungen geben eine Vorstellung der Anordnung der beschriebenen Trübungen, allerdings ohne die Transparenz und die prachtvolle Plastik richtig zum Ausdruck zu bringen.



Abb. 2. Linkes Auge.

Eine sichere Bestimmung des Krystallsystems war nicht möglich, und dies um so weniger, als eine Untersuchung mit dem Polarisationsmikroskop ausgeschlossen war. Die Anordnung der Gebilde macht den Eindruck, daß sie nicht primär, sondern sekundär von den diffus getrübten Partien ausgehend, vielleicht als deren Produkt entstanden sind.

Noch schwerer und unsicherer als die Feststellung der Krystallform war natürlich, die Grundsubstanz, aus der die Kryställchen bestehen, zu bestimmen.

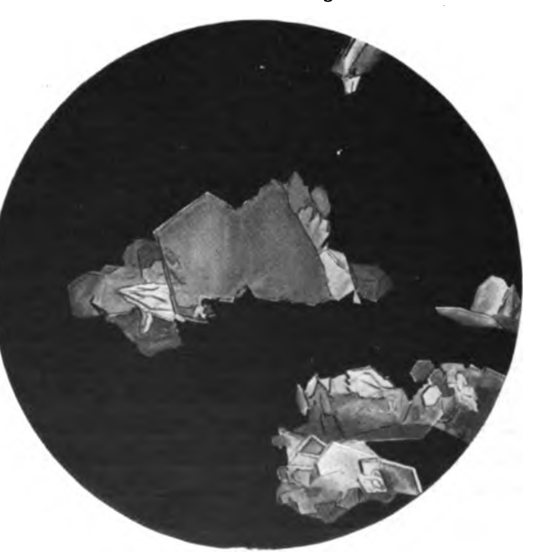


Abb. 3. Rechtes Auge.

Sonst werden im lebenden Körper Krystalle nur in Ausscheidungen oder in abgestorbenen, aus dem allgemeinen Stoffwechsel separierten Geweben beobachtet. Ihr Vorkommen in der lebenden, normal funktionierenden Linse ist nur durch den geringen und langsamen Umsatz derselben zu erklären.

Von organischen Substanzen ist Cholesterin die einzige, die im Auge zuweilen in Krystallform gefunden wird. Es krystallisiert triklin mit starker Annäherung an das monokline System; der Form nach könnten also die Täfelchen aus diesem Stoffe bestehen. Doch spricht dagegen ihre auffallend starke Lichtbrechung, die den Cholesterinkrystallen fehlt, und der Umstand, daß Cholesterin wohl nur als lokales Degenerationsprodukt in der Linse vorkommt, während hier die Struktur der umgebenden Linsenfasern auch unmittelbar neben den weitest vorspringenden Täfelchen normal ist.

Auch die Krystalle von Cystin und Harnsäure erinnern an die in dem Falle beobachteten Formen, ersteres hexagonal, letzteres rhombisch-pyramidal krystallisierend. Doch kommen bekanntermaßen gelegentlich in Sedimenten wenig gefärbter Harne auch regelmäßige 6 seitige Harnsäuretäfelchen vor. Die Annahme, daß Cystin als primäres, lokales Abbauprodukt des Eiweisstoffwechsels der Linse selbst gebildet und nicht resorbiert worden wäre, erscheint deshalb unwahrscheinlich, weil wohl gleichzeitig mindestens das ebenso schwer lösliche Tyrosin vorhanden sein müßte, während die Krystalle ganz einheitlichen Charakter zeigen und die typischen Tyrosinnadeln fehlen. Dagegen, daß die Plättchen aus Harnsäure bestehen, wäre das Fehlen jeglicher uratischer Symptome und insbesondere jeglicher Reizerscheinung im Auge einzuwenden. Außerdem ist bei der alkalischen Reaktion der Linse freie Harnsäure als Konkretion nicht zu erwarten. Alle in Betracht kommenden Urate aber, von denen als Laboratoriumsprodukt auch rhombisch oder hexagonal aussehende Täfelchen gewonnen werden können, sind in Wasser nicht ganz unlöslich, und es ist deshalb kaum anzunehmen, daß eine derartige Krystallbildung jahrelang unverändert bestehen könnte.

Der Vollständigkeit der Untersuchung wegen soll erwähnt werden, daß der Cholesterinspiegel des Blutes normal, im Harn Cystin nicht nachweisbar und der Harnsäuregehalt keinesfalls vermehrt war. Aus diesen negativen Befunden läßt sich natürlich kein sicherer Rückschluß ziehen. Bei dem extrem langsamen Stoffwechsel der Linse ist es sehr leicht denkbar, daß eine Substanz in gewissen Perioden im Überschuß im Körper vorhanden war und in die Linse ausgeschieden wurde, jetzt aber längst aus dem Blut und dem übrigen Körper eliminiert ist, während sie in der Linse zurückbleibt.

Von anorganischen Substanzen kommen Kalkverbindungen, besonders Calciumphosphate in Betracht, die ebenfalls in ähnlichen Formen wie die hier beobachteten krystallisieren. Mit einem gewissen Gehalt an Fluoriden und Chloriden sind sie im Mineralreich als Apatit bekannt. Für sie wäre vor allem anzuführen, daß sie auch stark lichtbrechend sind, ferner würde der Umstand, daß Verkalkungen im

Organismus im allgemeinen keinerlei Reizerscheinungen hervorrufen, mit dem jetzigen Zustande der Augen und den anamnestischen Angaben des Patienten, der sich an keine Entzündung erinnern kann, übereinstimmen.

Soweit es also überhaupt möglich ist, aus den gegebenen Symptomen eine Diagnose der Krystallsubstanz zu stellen, erscheint es am wahrscheinlichsten, daß es sich um Calciumphosphatkonkretionen handelt.

Die Genese der Krystalle kann man sich analog den chemischen Beobachtungen vorstellen, daß sich aus krystallinischen Gemengen im Laufe der Zeit Krystalle absetzen oder aus kleinen Krystallen allmählich größere entstehen. Das Primäre war, wie schon früher kurz erwähnt, auch hier wahrscheinlich die diffuse Trübung, vielleicht eine krystallinische Ausscheidung, aus der in Jahren die Krystalle aufgebaut wurden. Hierin liegt evtl. die Möglichkeit, der Natur des Prozesses näher zu kommen. Was in unserem Falle spontan entstanden ist, kann man im Experiment durch Injektionen verschiedener Substanzen in lebende Linsen oder in Gemenge, die linsenähnlich zusammengesetzt sind, und Beobachtung nachzuahmen trachten. Derartige Versuche sind in Aussicht genommen und es wird darüber nach Abschluß derselben, falls positive Resultate zu verzeichnen sind, berichtet werden.

Der Patient wird natürlich weiter genau beobachtet. Vorläufig lag keine Indikation für einen operativen Eingriff vor, da das Sehvermögen für seinen Beruf vollkommen ausreichend war.

Die Untersuchungen wurden mit Hilfe von Herrn Hofrat Prof. *Zeynek*, Vorstand des med.-chem. Institutes und Herrn Prof. *Stark*, Vorstand des mineral. Instituts durchgeführt und die Befunde nach genauer Besprechung verwertet. Für ihre liebenswürdige Unterstützung spreche ich ihnen auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank aus.

Wenige Tage, bevor die Korrekturen dieser Publikation zum Druck abgeschickt werden sollten, wurde die Mutter des Patienten, M. V., eine 50jährige Frau wegen eines Ulcus serpens des linken Auges auf unsere Klinik aufgenommen. Bei der Untersuchung stellte sich nun die merkwürdige und interessante Tatsache heraus, daß in der rechten Linse dieselben Krystallbildungen vorhanden waren wie bei ihrem Sohne; links konnte die Linse wegen der starken Hornhauttrübung nicht beurteilt werden. Die Anamnese brachte auch hier bezüglich der Linsentrübungen nichts von Bedeutung. Die Patientin gab an, immer kurzsichtig gewesen zu sein — tatsächlich wurde auch eine Myopie von 15 dptr festgestellt — außerdem bemerkte sie seit etwa 10 Jahren eine Abnahme des Sehvermögens rechts. Sonst nie krank gewesen.

Befund des rechten Auges: Vorderer Abschnitt mit Ausnahme einiger Hornhautmakeln normal. In der Linse zahlreiche Trübungen, die bei der Spaltlampe das im Folgenden beschriebene Bild boten. Im Glaskörper flottierende Stränge, Fundus zeigt myopische Veränderungen. S. mit — 15,0 Dptr. = $^3/_{36}$.

Spaltlampenbefund: Auf der Linsenvorderkapsel massenhaft sternförmiges, anscheinend kongenitales Pigment. Oben bei 12 Uhr dicht unterhalb der Vorderkapsel in der vorderen Corticalis 2 untereinanderliegende, sehr dichte diffuse Trübungen von annähernd runder Form. Nach rückwärts zu setzen sich diese durch die vordere Corticalis bis über das Kerngebiet fort, zum größten Teil aus geschichteten Krystalltafeln bestehend, deren Kanten nach beiden Seiten hervorschauen. Nach innen große, dicke Tafel angelehnt, die annähernd in der Sagittalebene liegt und mit der Längskante nach vorn gerichtet ist. Parazentral außen 2 kleine rundliche Trübungen in der vorderen Corticalis, von denen die mediale

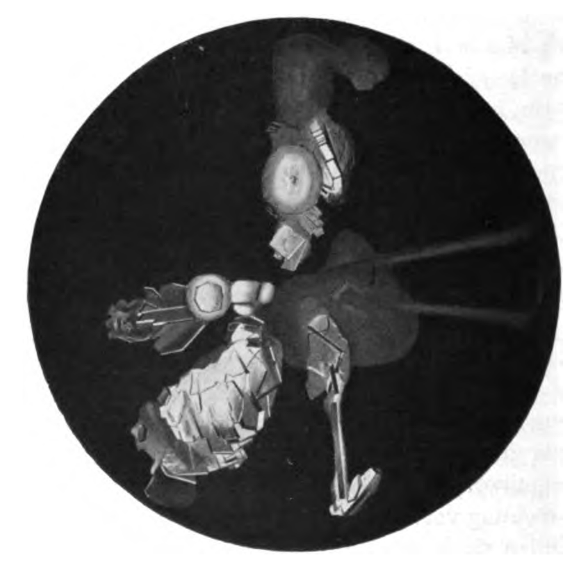


Abb. 4. Rechtes Auge.

bis knapp hinter die Kapsel reicht, die laterale eine kreisrunde Aufhellung aufweist, durch die sie in ein Trübungszentrum und in einen dieses umgebenden Trübungsring geteilt ist. In den tieferen Schichten der vorderen Corticalis dahinter einige fast klare Krystalle, die durch Aneinanderlagerung ganz unregelmäßige Formen angenommen haben. Direkt unterhalb des Zentrums senkrecht verlaufend eine in der Sagittalebene aufgestellte schmale Krystallplatte mit flockiger Einhüllung oben und unten. An diese angelegt unten 2 schräggestellte Platten, die mit der größeren einen spitzen Winkel bildend, nach oben gehen. Am oberen Ende ebenfalls 2 kleinere Täfelchen. Parazentral innen in der hinteren Corticalis ein gelblich tingiertes Konglomerat von Krystallen und diffuser Trübung. Im äußeren unteren Quadranten eine große Krystallgruppe, die auf die vordere Corticalis beschränkt ist (Abb. 4).

Auch hier also wie im ersten Falle eine Kombination von diffuser, ungeformter Trübung und von scharf abgesetzten, meist tafelförmigen

Krystallen, die ganz gleiche Bildungen zeigen, wie sie früher beschrieben wurden. Auch hier liegen die Trübungen in klarer, unveränderter Linsensubstanz eingebettet und zeigen gegen diese vollkommen scharfe Grenzen.

Die Linsentrübungen waren rechts so dicht, daß unbedingt die Indikation zur Extraktion vorhanden war. Doch mußte die Patientin zuerst wegen des Ulcus serpens und einer Tränensackblennorrhöe des linken Auges behandelt werden. Da sie auch sonst körperlich stark herabgekommen war, wurde sie nach Abheilung des Geschwürs auf einige Wochen in ein Erholungsheim geschickt und für später zur Operation wiederbestellt.

In der Zwischenzeit wurden die chemischen Versuche angestellt, die wir in Nachahmung des natürlichen Vorganges zur Bestimmung der Krystallsubstanz vornehmen wollten.

Ober- und unterhalb einer Gelatineschicht wurden entsprechende Lösungen geschichtet. Um eine Vermengung zu vermeiden, verwendeten wir Eprouvetten, die in halber Höhe stark, ca. auf 3 mm, eingeschnürt waren. In die so verengte Stelle kam die Gelatineschicht. 3 Kombinationen wurden versucht: In der einen Röhre Calciumchlorid — Gelatine — phosphorsaures Natrium, in der zweiten eine alkoholische Cholesterinlösung — Gelatine — destilliertes Wasser, in der dritten eine alkalische Cystinlösung — Gelatine — verdünnte Essigsäure. Diese Proben wurden teils im Brutschrank bei Körpertemperatur, teils bei Zimmertemperatur stehengelassen und ständig an der Spaltlampe kontrolliert. Während die ersten zwei auch nach langer Beobachtung ständig negativ blieben und nur in der Cholesterinprobe sich das Bild der Synchisis scintillans ohne richtige Krystalle entwickelte, konnten wir nach ca. 3 Wochen die Ausbildung von Cystinkrystallen in kleineren Gruppen beobachten, die sich allmählich vergrößerten und schließlich ein ganz ähnliches Aussehen zeigten wie die Krystallbildungen bei unseren Patienten. Eine Wiederholung der Versuche gab das gleiche Resultat. Damit schien die Frage nach der Grundsubstanz der gefundenen Linsentrübungen gelöst.

Die Autopsie ergab aber, daß die Lösung falsch war.

Am 24. XI. wurde nämlich die Patientin nach ihrer Rückkehr rechts, am 15. XII. auch links extrahiert. Die Linsen wurden sofort nach der Entbindung in eine feuchte Kammer gelegt und in das medizinisch-chemische Institut gebracht. Unter dem Binokularmikroskop ließen sich die getrübten Partien aus der Linsensubstanz gut herauslösen, wobei man deutlich aus Krystallen zusammengesetzte und mehr amorphe, grauweiße Partikelchen unterscheiden konnte.

Der Befund des Herrn Hofrat *Zeynek* ergab:

Das Gewicht der herausgelösten Körnchen dürfte schätzungsweise in der Größenordnung von 10^{-4} g liegen. Sie waren ziemlich hart. Die Krystallkonglomerate ließen sich mit einem feinen Messerchen in krystallinische Bruchstücke spalten und erwiesen sich im polarisierten Licht als doppeltbrechend.

Mit den Krystallpartikelchen der erstuntersuchten Linse waren als auffälligste Reaktionen erhalten worden: 1. Unlöslichkeit in Wasser, Alkohol, Äther, Ammoniak. 2. Leichte Löslichkeit in Salzsäure und Essigsäure, beide von normaler Konzentration; Kalknachweis in der Lösung durch Darstellung von Calciumoxalat. 3. Herstellung eines Glührückstandes, der weiß, hart, doppeltbrechend war, sich unter Aufbrausen in Säure löste, keine Phosphorsäure enthielt.

Mit den Krystallpartikelchen der zweituntersuchten Linse, die in etwas größerer Menge vorhanden waren und die keine opaken, knolligen Auflagerungen zeigten, erwarteten wir die gleichen Reaktionen; zu unserem Erstaunen erhielten wir aber andere Befunde: 1. Die Kryställchen waren zwar unlöslich in Wasser, Weingeist, Äther, lösten sich jedoch sowohl in Ammoniak als auch in Lauge auf. 2. Sie lösten sich auch in Salzsäure und in normaler Essigsäure, aber ohne eine Spur von Aufbrausen; die Kalkreaktion in der Lösung war negativ. 3. Beim Erhitzen verflüchtigten sie nach anfänglichem Aufblähen unter starker Verkohlung, bei längerem Erhitzen blieb kein Rückstand zurück.

Wir müssen demnach annehmen, daß bei den erstuntersuchten Krystallen ein Nebenbefund erhoben wurde, welcher vermutlich den opaken, die Krystalle umgebenden Massen zukam.

Bei dem zweituntersuchten Auge war die Menge der Kryställchen etwas größer als bei dem ersten, wie erwähnt, waren auch opake Massen nicht vorhanden. Die harten Krystalldrusen wurden durch Abspülen mit 3proz. Kochsalzlösung und mit Wasser von der Hauptmenge des anhaftenden weichen Linsengewebes möglichst befreit. Es sei unter Beziehung auf die weiterhin aufgezählten Reaktionen hervorgehoben, daß durch dieses Waschen keine Alteration der Krystallmassen erfolgte.

Vorerst wurde die Gesamtmenge der isolierten Krystalle Herrn Prof. *M. Stark* zur krystallographischen Untersuchung übergeben.

Die mühsame Untersuchung, für welche wir Herrn Prof. *Stark* zu besonderem Danke verpflichtet sind, hatte folgendes Ergebnis:

„Die Kryställchen sind meist von einer Größe von 0,2—0,1 mm, selten erreichten sie $^1/_2$ mm Länge und zeigten dann gern parallele Verwachsungen mehrerer Individuen.

Sie sind monoklin, dünntafelig nach 001, zeigen bisweilen sechseckigen Umriß mit nahezu gleichlangen Seiten und zwar so, daß das eine Kantenpaar normal zur Symmetrieebene steht.

Der Winkel dieser normal zur Symmetrieebene stehenden Kante zur anstoßenden Kante liegt meist bei 55—57°, der dann folgende Winkel bei 67—70°. Bei einem sehr gut krystallographisch begrenzten Täfelchen waren diese Winkel 55°, 70°.

Durch Verkürzung oder Schwinden dieser zur Sym.-Ebene normalen Kanten werden die Kryställchen spitzrhombisch.

Außer der Tafelfläche 001 gewahrt man das Vertikalprisma, wobei auf Grund vergleichenden Studiums der Interferenzfiguren im konvergenten Licht (Heben und Senken des Tubus bei durchfallendem wie dann auch bei auffallendem Licht) geschlossen wurde, daß der von 001 und 110 gebildete Winkel ein stumpfer sei, da 110 schräg nach vorn unten abfällt, jedoch nur wenig von 90° verschieden sei. In diesem Falle liegt die 1. Mittellinie ziemlich weit nach rückwärts geneigt, sie liegt außerhalb der Interferenzbilder. Ist sie jedoch (bei etwas geneigter Stellung der Täfelchen) nahe am Rande des Interferenzbildes, so sieht man nicht die Flächen $1\bar{1}0$ und 110, sondern $\bar{1}\bar{1}0$ und $\bar{1}10$. Außer 001 wurde noch ein Flächenpaar $//b$ festgestellt; ob auch 100 auftritt, war nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Die Kryställchen sind am leichtesten teilbar nach 010 und in einer Richtung normal dazu.

Die eine Schwingungsrichtung liegt normal zur erstgenannten Kante, also $\perp b$, sie ist α' und entspricht auch der Ebene der optischen Achsen, die zweite liegt in der Halbierenden des Winkels von 70°, sie ist β.

Im konvergenten Licht zeigt sich an den Täfelchen ein Interferenzbild, das einem einachsigen Krystall etwas ähnelt, der etwa 45° schief zur optischen Achse geschliffen ist. Bei dickeren Kryställchen sieht man einen Teil des Ringes mit dem Rot I. Ordnung: doch sind die Kryställchen nicht einachsig, sondern haben $2V\alpha$ bis etwa 50°, manchmal aber viel kleiner, vielleicht infolge Aggregierung mehrerer Täfelchen.

Der optische Charakter ist negativ. Die Doppelbrechung nicht hoch, denn es wurde für β mit der Immersionsmethode bestimmt 1,561; α ist nahe unter 1,555. Die Kryställchen sind farblos."

Prof. *Stark* hatte noch die Freundlichkeit, eine Reihe von Präparaten ähnlichen Aussehens aus der Sammlung des deutschen mediz.-chem. Institutes vergleichsweise zu untersuchen, konnte aber unter diesen Präparaten keine ähnlichen Krystalltypen finden.

Die weitere chemische Untersuchung, welche in Anbetracht der sehr geringen Menge des Untersuchungsmateriales recht heikel war, führte doch zu Anhaltspunkten über die Natur der fraglichen Substanz. Da die Gesamtmenge schätzungsweise ein halbes Milligramm betragen mochte, war an eine Elementaranalyse nicht zu denken. Es erwies sich

ferner bei den Lösungsversuchen, daß doch nicht das ganze zwischen den Krystallen befindliche Linseneiweiß entfernt war; bei der Lösung der Krystalle wurde stets eine wenn auch geringe Menge von Eiweißschollen sichtbar.

Beim Verdunsten der salzsauren Lösung wurden nicht nur die ursprünglichen Krystalle, sondern Formen von der Gestalt kurzer Prismennadeln, die zum Teil sternförmig aggregiert waren, erhalten. Sie waren weder in Weingeist, noch in Amylalkohol oder Äther löslich.

Beim Kochen der ursprünglichen Kryställchen mit Wasser war keine Veränderung an ihnen zu beobachten, sie waren in heißem Wasser unlöslich oder überaus schwer löslich, nur das anhaftende Eiweiß wurde opak. Auch bei trockenem Erhitzen bis 200° waren die Krystalle klar geblieben. Beim weiteren Erhitzen trat bei ca. 210° eine leichte Bräunung auf, die bei gesteigerter Temperatur zunahm; bei ca. 230° sinterten die Krystalle, worauf bei ca. 240° sich ein Aufblähen zeigte. Ein Einschmelzen wurde auch bei höherer Temperatur nicht beobachtet. Beim folgenden Erhitzen über freier Flamme trat unter starker Verkohlung ein farbloses, flüssiges Destillat auf, gleichzeitig war ein Geruch nach verbranntem Eiweiß zu bemerken.

In Ammoniak lösten sich die Kryställchen langsam aber vollständig, beim Verdunsten des Ammoniaks wurden sehr kleine, doch recht gut ausgebildete Krystalltäfelchen erhalten, ähnlich den ursprünglichen Kryställchen; in $^1/_{10}$ n-Lauge waren sie leicht löslich. Die Schwefelbleiprobe war negativ.

Derartige Proben wurden in Spitzröhrchen, welche zu einer unten zugeschmolzenen Capillare ausgezogen waren, durchgeführt; das Erwärmen geschah in einem Becherglas mit kochendem Wasser. Für die Schwefelbleiprobe wurde der Vergleich mit einer Spur Cystin ausgeführt; nach $^1/_4$ stündigem Kochen waren bei diesem schwarze Flöckchen mikroskopisch zu sehen.

Beim Erhitzen mit konzentrierter Salpetersäure trat anfangs eine intensive Gelbfärbung auf, jedoch wurde keine Murexidreaktion erhalten. In der Vermutung, daß ein Hypoxanthin-artiger Komplex vorliegen könnte, wurde eine neue Probe in ganz verdünnter Salpetersäure gelöst; die Lösung gab nach dem Verdunsten jedoch nicht die sehr charakteristischen Krystallformen von Hypoxanthinnitrat, sondern kurze Nadeln, die zum Teil schneesternartig gruppiert waren. Salpetersaures Silber gab eine Trübung, welche auch auf Zusatz von etwas Ammoniak bestehen blieb, in größerem Überschuß von Ammoniak sich löste.

Mit Diazobenzolsulfosäure trat eine schwache Gelbfärbung auf, nach Sodazusatz eine schwache aber deutliche Rotfärbung.

Ein weiteres, möglichst gut isoliertes Kryställchen wurde mit 4 n-Salpetersäure versetzt. Dabei trat keine Lösung ein, doch entstand eine schöne Gelbfärbung, und zwar gleichmäßig im ganzen Krystall, welcher dabei wie harzartig-gequollen aussah. Er war auch erweicht und ließ sich durch das aufgesetzte Deckglas leicht zerquetschen. Nach dem Verdunsten der Säure ließ sich durch Ammoniak wie durch Lauge die typische Farbenumwandlung der Xanthoproteinreaktion erreichen.

Nun wurde ein Kryställchen mit Millons Reagens erwärmt. Schon nach kurzem Erwärmen trat eine sehr intensive Rotfärbung auf, wobei der Krystall *ungelöst* blieb. Bei der Wiederholung dieser Reaktion ergab es sich, daß bei Zusatz des Millonschen Reagens schon in der Kälte ein Erweichen des Krystalles eintritt. Die Rötung beim Erwärmen ist eine gleichmäßige; die Doppelbrechung verschwindet rasch, es trat bei längerem Kochen eine recht intensive Gasentwicklung auf, später verschwindet die Rotfärbung und macht einer matten Gelbfärbung Platz.

Schließlich ergab es sich, daß durch Erwärmen mit wässeriger Ninhydrinlösung eine intensive Blaufärbung auftrat. Die Krystalle waren dabei durchsichtig blau gefärbt, sie waren doppelbrechend geblieben.

Alle diese Reaktionen konnten wegen der geringen Materialmenge nur mikroskopisch beobachtet werden. Bei Verwendung größerer Partikelchen genügte die Vergrößerung im Binokularmikroskop (50 bis 80fach), die Lösungs- und Umkrystallisationsversuche erforderten eine 200—300fache Vergrößerung.

Leider reichte das Material zu weiteren Untersuchungen nicht aus. Als nachgewiesen darf angesehen werden, daß die Kryställchen einen Tyrosinkomplex und zwar gebunden enthalten, daß sie aber keinen hochmolekularen Eiweißkomplex darstellen. Über die Natur der anderen Komponente (oder Komponenten) kann nichts ausgesagt werden, nur die Abwesenheit von Cystin dürfte festgestellt sein.

Die Krankengeschichten unserer beiden Patienten und die bei ihnen erhobenen Befunde bieten somit manches Neue und Interessante.

1. Erstmalige Beobachtung von Krystallen in der sonst intakten Linse bei reizlosem Bulbus. Soweit uns die Literatur bekannt ist, wurden Krystalleinschlüsse im lebenden Gewebe überhaupt noch nie beschrieben. Dies ist natürlich schon aus technischen Gründen erklärlich. Denn andere Organe sind intra vitam der mikroskopischen Inspektion nicht zugänglich, bei der Sektion aber würden ev. vorhandene ähnliche zarte Gebilde übersehen, bei der histologischen Bearbeitung zerstört werden. Daß noch nie jemand die von uns beschriebene Anomalie im Auge gesehen hat, dürfte darin seinen Grund haben, daß die

Mikroskopie des lebenden Auges noch relativ jung und die Affektion offenbar doch außerordentlich selten ist.

2. Durch das Ergebnis der chemischen und physikalischen Untersuchungen wurden Anhaltspunkte für die Art des Grundstoffes gefunden, aus dem die Krystalle bestehen. In der ersten Linse war sicher auch kohlensaurer Kalk vorhanden; doch bildete er offenbar nur einen Nebenbefund. Die Krystalle selbst sind organischer Natur, unterscheiden sich von den bekannten Eiweißkrystallen, abgesehen von anderen Eigenschaften, schon durch ihre Härte und Teilbarkeit und stellen ein Krystallprodukt vor, das dem Chemiker sowohl in der Natur als auch im Laboratorium bis jetzt nicht bekannt war.

3. Vollkommen ungeklärt bleibt die Pathogenese. Beide Patienten wiesen, wie in den Krankengeschichten angeführt wurde, bei genauester Untersuchung des Blutes, des Harns, des Grundstoffumsatzes keine Abnormalität auf. Ebenso rätselhaft ist daher für uns vorläufig die Tatsache, daß diese bis heute einzig dastehende Anomalie bei Mutter und Sohn gefunden wurde, also anscheinend vererbbar ist.

(Aus der Augenklinik des Staatsinstituts für medizinische Wissenschaften [Vorst.: Prof. *J. W. Selenkowsky*] und dem Biochemischen Laboratorium des Instituts für Hirnforschung [Vorstand: Akademiker *W. M. Bechterew*, Laboratoriumsvorstand: Prof. *W. A. Smirnow*].)

Chemische Untersuchungen über die Natur der intraokularen Flüssigkeiten.

II. Magnesium, Natrium und Chlor im Kammerwasser, Glaskörper und Blutserum des Ochsens.

Von

Dr. phil. et med. **Eugen Tron,**
II. Assistenten der Klinik.

I. Untersuchungsmethodik.

1. Magnesium.

Das Magnesium wurde colorimetrisch nach *Kramer-Tisdall* bestimmt. Diese Methode beruht auf der Fähigkeit der Magnesiumionen, die rote Farbe der Eisenrodanidlösungen abzuschwächen, wobei der dabei entstehende Farbenton der Konzentration des Magnesiums proportionell ist. Hierbei muß das Calcium erst entfernt werden. Die Ausfällung des Calciums geschah wie folgt. Zu je 3 ccm der untersuchten Flüssigkeit wird 1 ccm gesättigte Ammoniumoxalatlösung und 2 ccm gesättigte Ammoniumacetatlösung hinzugefügt und 1 Stunde lang stehen gelassen. Nachher wir bis zu 9,0 ccm mit Wasser aufgefüllt und im Verlaufe von 15 Min. zentrifugiert. Das Calcium setzt sich dann als Calciumoxalat am Boden ab. Zu 5 ccm der vom Niederschlag abgehobenen Flüssigkeit wird 1 ccm Ammoniumphosphatlösung und 2 ccm konzentriertes Ammoniak hinzugefügt. Am nächsten Tag wird die Flüssigkeit durch einen entsprechend vorbereiteten Gooch-Tiegel filtriert, wobei der Niederschlag nach der Filtration 10 mal mit je 5,0 ccm 1 : 10 verdünntem Ammoniak und 2 mal mit je 5,0 ccm 95 proz. Alkohol, der 2% Ammoniak enthält, nachgewaschen wird. Nachher wird der Tiegel im Trockenschrank bis zum Verschwinden des Alkohol- und Ammoniakgeruches getrocknet. Dann wird der Tiegel in ein kleines Becherglas gestellt und auf den Niederschlag 10 ccm $^{n}/_{100}$ Salzsäure hinzugefügt. Nach 1 Stunde wird die Flüssigkeit falls nötig filtriert und dann 5 ccm derselben in besonders graduierte Colorimeterzylinder mit flachem Boden übergeführt, 2 ccm einer Eisenrodanidlösung hinzugefügt, dann bis

zu 10 ccm mit $^n/_{100}$ Salzsäure aufgefüllt und ordentlich durchgemischt. Nachher gibt man in eine Reihe von Colorimeterzylinder je 2,0 ccm derselben Eisenrodanidlösung, verschiedene Mengen der Magnesiumammoniumphosphatstandardlösung, die pro 1 ccm 0,01 mg Magnesium enthält, füllt sie bis zu 10 ccm mit $^n/_{100}$ Salzsäure auf und schüttelt gründlich. Auf diese Weise enthält man eine Reihe von Lösungen, deren Farbton je nach dem Magnesiumgehalt verschieden ist, welche dann zum Vergleich mit der zu untersuchenden Flüssigkeit dienen. Die Methode ist also eine Reihencolorimetrie. Bei den endgültigen Berechnungen ist die Menge der Ausgangsflüssigkeit, die Art seiner Verdünnung während der Entfernung des Calciums und die Menge der zur Magnesiumbestimmung verwendeten Flüssigkeitsmenge zu beachten. Wurde z. B. zur Analyse 7,0 ccm Glaskörperflüssigkeit genommen, bis zu 21 ccm durch Hinzugabe von Wasser und Reagentien verdünnt und nachher zur Magnesiumbestimmung 17 ccm der Flüssigkeit vom Calciumoxalatniederschlag abgehoben, so entspricht das 5,7 ccm der Glaskörperflüssigkeit.

Zur Analyse sind die folgenden Reagenzien notwendig: 1. gesättigte Ammoniumoxalatlösung, 2. gesättigte Ammoniumacetatlösung, 3. 0,3% Rhodanammonium, 4. 0,3% Eisenchlorid, 5. Ammoniumphosphatlösung, die 20 g $(NH_4)_2HPO_4$ pro Liter enthält. Die Rhodanideisenlösung wird aus den Lösungen 3 und 4 bereitet, indem je 5 ccm dieser Lösungen zugemischt und bis zu 40,0 ccm mit Wasser verdünnt wird. 6. Magnesiumammoniumphosphatstandartlösung, die 0,102 lufttrockenes $Mg(NH_4)PO_4 \cdot 6H_2O$ pro Liter enthält, was 0,01 mg Mg pro 1 ccm entspricht. Dieses Salz wird aus reinen Lösungen zubereitet und die

Tabelle 1.
Die Bestimmung des Magnesiums in Chlormagnesiumlösungen.

Zugefügt Magnesium in mg	Bestimmt Magnesium in mg		Fehler
	Einzelbestimmung	Mittel	
0,1	0,093 0,095 0,093 0,096 0,096	0,095	— 5%
0,06	0,055 0,055 0,053 0,055 0,056 0,054	0,055	— 8,3%
0,03	0,027 0,025 0,025 0,027	0,026	— 13,3%

Menge des Magnesiums wird in demselben durch Überführung in Pyrophosphat bestimmt. Bei der Zubereitung der Reihe der Standardlösungen wird gewöhnlich in jedem folgenden Colorimeterzylinder 0,25 ccm weniger der Standardlösung gegeben als in dem vorhergehenden, so daß sie sich um 0,0025 mg Mg voneinander unterscheiden. Bei der Vergleichung der Farbentöne ist es notwendig, senkrecht durch den Zylinder gegen einen weißen Hintergrund zu sehen. Die Genauigkeit der Methode ist aus der nachfolgenden Tabelle zu ersehen.

2. Natrium.

Das Natrium wurde gravimetrisch nach *Kramer-Tisdall* als Pyroantimonat bestimmt. Zu 2 ccm der zu untersuchenden Flüssigkeit, die sich in einer kleinen Platinschale befinden, wird 10 ccm des Kaliumpyroantimonatreagens und bei ständigem Mischen 3 ccm 95proz. Alkohol hinzugefügt. Hierbei fällt das Natrium als Natriumpyroantimonat aus. Nach 45 Min. wird der Niederschlag durch einen entsprechend vorbereiteten und gewogenen Gooch-Tiegel filtriert, mit 10—12 ccm 30proz. Alkohol nachgewaschen und bei 110° 1 Stunde lang im Trockenschrank getrocknet. Die Temperatur muß nur allmählich bis zu 110° ansteigen. Nachdem der Tiegel dann 30 Min. im Exsiccator sich abgekühlt hat, wird er nochmals gewogen und das Gewicht des Niederschlags, dividiert durch 11,08, ergibt die Menge des Natriums in Milligramm. Es ist darauf zu achten, daß die Platinschale tadellos sauber sei, da ja sonst ein Teil des Niederschlags an den Wänden haften bleibt. Bei dieser Methode wird zwar auch das Calcium mitgefällt, jedoch ist die Menge des Calciums im Vergleich zum Natrium so gering, daß diese Fehlerquelle vernachlässigt werden kann.

Das fällende Reagens wird folgendermaßen zubereitet. 2 g Kaliumpyroantimonat werden in 100 ccm siedenden Wassers 3—5 Min. in einem Jenenser Kolben gekocht, rasch unter der Wasserleitung abgekühlt, 3 ccm 10proz. Kalilauge hinzugefügt, gründlich durchgeschüttelt und in eine paraffinierte Flasche filtriert.

Der Gooch-Tiegel wird für die Magnesium- und Natriumbestimmung folgendermaßen zubereitet. Auf den Boden des Tiegels wird aschefreies Filtrierpapier gelegt. Dann wird eine Asbestaufschwemmung aufgetragen und das Wasser abgesogen. Diese Manipulation wird so oft wiederholt, bis die Asbestschicht ungefähr 2 mm Dicke erreicht. Darauf folgt eine neue Lage Filtrierpapier und eine zweite Asbestschicht von 2,0 mm Dicke. Es werden dann noch so oft kleine Wassermengen hinzugegeben, bis das Waschwasser klar durchläuft. Dann ist der Gooch-Tiegel für die Magnesiumbestimmung bereit. Zur Natrium-

bestimmung wird durch den Tiegel noch 300—400 mg Natriumpyroantimonat hindurchfiltriert um die gröberen Poren zu verstopfen. Nachher wird der Tiegel im Trockenschrank bei 110° 1 Stunde lang getrocknet, im Exsiccator abgekühlt und gewogen. Ein jeder so vorbereitete Tiegel kann ungefähr für 25 Analysen verwendet werden. Die Filtration des Niederschlags während der Analyse wird vermittels der Wasserstrahlsaugpumpe so reguliert, daß pro Minute 10—15 Tropfen filtrieren. Es ist ratsam, sich 3—4 solcher Gooch-Tiegel gleichzeitig vorzubereiten. Die Genauigkeit der Methode im Bereiche derjenigen Konzentrationen, die für die intraokularen Flüssigkeiten und das Blutserum in Betracht kommen sind aus der nachfolgenden Tabelle zu ersehen.

Tabelle 2. *Bestimmung des Natriums in Chlornatriumlösungen nach Kramer-Tisdall.*

Zugefügt Natrium in mg	Bestimmt Natrium in mg		Fehler
	Einzelbestimmung	Mittel	
5,0	5,0 4,9 4,8 5,0	4,9	—2%

3. *Chlor.*

Im Kammerwasser und in der Glaskörperflüssigkeit wurde das Chlor direkt vermittels Titration mit einer $^n/_{10}$-Lösung von Silbernitrat in Gegenwart von 1proz. Kaliumchromat als Indicator bestimmt. Im Serum gelingt es nicht, die Bestimmung vermittels der direkten Titration auszuführen, da hier die Eiweißkörper des Blutes störend wirken. Daher wurde im Serum das Chlor nach *Bang* bestimmt. Diese Methode beruht darauf, daß eine alkoholische Lösung von Chloriden vermittels einer $^n/_{100}$-Silbernitratlösung ebenso genau titriert werden kann, wie eine wäßrige Lösung durch eine $^n/_{10}$-Lösung. Die Chlorbestimmung nach *Bang* wird folgendermaßen ausgeführt. Auf ein Stückchen des Bangschen Löschpapiers werden 2 Tropfen Blutserum aufgetragen. Das Löschpapier wird sowohl ohne als auch mit dem Blutserum mittels Torsionswage gewogen und auf diese Weise das Gewicht des Blutserums ermittelt. Zur Analyse sind ungefähr 100 mg Serum erforderlich. Das Papier wird in ein Reagensglas gebracht und so viel 92proz. Alkohol hinzugegeben, daß die Flüssigkeit ungefähr 0,5 cm über dem Papier steht. Nach 24 Stunden bringt man den Alkohol in ein kleines Becherglas, wobei das Papier außerdem noch mit 4—5 ccm Alkohol nachgespült wird. Die alkoholische Lösung von Chloriden wird aus der Bangschen Mikrobürette vermittelt, eine $^n/_{100}$-Silbernitratlösung in

Gegenwart von einem Tropfen 7proz. Kaliumchromat titriert. Außerdem wird durch einen Blindversuch festgestellt, wieviel von der $^{n}/_{100}$-Silbernitratlösung verbraucht wird, falls man zum Versuch das Bangsche Löschpapier ohne Serum nimmt. Die Zahl der beim Blindversuch verwandten Kubikzentimeter (gewöhnlich 0,05) wird von der zur Titration der Serumchloride verbrauchten abgezogen und aus der Differenz die Menge des Chlors berechnet. Da die Bangsche Methode schon von vielen Autoren nachgeprüft wurde, so habe ich es unterlassen, ihre Genauigkeit zu bestimmen.

Die intraokularen Flüssigkeiten und das Blutserum wurden zur Analyse ebenso gewonnen, wie es in meiner ersten Mitteilung beschrieben ist.

II. Eigene Untersuchungen und Literaturübersicht.

Tabelle 3. *Magnesium im Blutserum des Ochsen.*

Nr.	Blutserum in ccm	Magnesium in mg	Magnesium in mg pro ccm	Nr.	Blutserum in ccm	Magnesium in mg	Magnesium in mg pro ccm
1	3,3	0,0306	0,009	6	3,3	0,056	0,016
2	3,3	0,048	0,012	7	1,7	0,0255	0,015
3	2,1	0,031	0,015	8	1,7	0,025	0,015
4	2,1	0,056	0,016	9	3,3	0,056	0,017
5	3,3	0,056	0,016	10	3,6	0,076	0,02

Die individuellen Schwankungen des Magnesiums im Blutserum des Ochsen umfassen 0,009—0,02 mg und betreffen im Durchschnitt 0,015 mg Magnesium pro 1,0 ccm Serum.

Tabelle 4. *Magnesium im Kammerwasser des Ochsen.*

Nr.	Magnesium in mg pro ccm	Nr.	Magnesium in mg pro ccm
1	0,0107	4	0,0108
2	0,0100	5	0,0108
3	0,0105		

Bei diesen Analysen wurde jedesmal das Kammerwasser aus den Augen zweier Tiere zusammengefügt, da sonst beim geringen Gehalt des Magnesiums die Bestimmungen zu ungenau ausfallen. Zu jeder Bestimmung wurde 6,6 ccm Kammerwasser verwandt. Der Gehalt des Kammerwassers an Magnesium beträgt 0,0105 mg pro 1,0 ccm im Durchschnitt.

Der Gehalt des Magnesiums in der Glaskörperflüssigkeit des Ochsen beträgt im Mittel 0,0096 mg pro 1,0 ccm, wobei die individuellen Schwankungen 0,006—0,012 mg betragen.



Tabelle 5. *Magnesium in der Glaskörperflüssigkeit des Ochsen.*

Nr.	Menge d. Glaskörperflüssigkeit in ccm	Magnesium in mg	Magnesium in mg pro ccm	Nr.	Menge d. Glaskörperflüssigkeit in ccm	Magnesium in mg	Magnesium in mg pro ccm
1	5,7	0,0357	0,006	6	5,3	0,043	0,008
2	6,3	0,038	0,006	7	5,3	0,066	0,012
3	5,3	0,043	0,008	8	3,6	0,0459	0,012
4	5,3	0,043	0,008	9	4,7	0,046	0,01
5	4,7	0,046	0,01	10	3,6	0,0459	0,01

In 3 Fällen wurde der Glaskörper und das Blut von ein und demselben Tiere entnommen.

Tabelle 6. *Magnesium im Blutserum und Glaskörperflüssigkeit desselben Tieres.*

Nr.	Welche Flüssigkeit	Magnesium in mg pro ccm
1	Blutserum	0,012
	Glaskörperflüssigkeit	0,008
2	Blutserum	0,015
	Glaskörperflüssigkeit	0,01
3	Blutserum	0,02
	Glaskörperflüssigkeit	0,012

Tabelle 7. *Natrium im Blutserum des Ochsen.*

Nr.	Menge d. Blutserums in g	Natrium in mg	Natrium in mg pro g	Nr.	Menge d. Blutserums in g	Natrium in mg	Natrium in mg pro g
1	1,9800	6,41	3,24	6	2,2152	6,88	3,11
2	2,0180	6,93	3,43	7	2,0828	7,13	3,42
3	2,0152	6,40	3,21	8	1,8432	6,30	3,42
4	1,9768	6,82	3,45	9	2,1096	7,00	3,32
5	1,9512	6,34	3,25	10	1,8226	6,38	3,17

Der Gehalt des Natriums im Blutserum des Ochsen beträgt im Durchschnitt 3,31 mg pro Gramm, wobei die individuellen Schwankungen 3,17—3,45 mg betreffen.

Tabelle 8. *Natrium in der Glaskörperflüssigkeit des Ochsen.*

Nr.	Menge d. Glaskörperflüssigkeit in g	Natrium in mg	Natrium in mg pro g	Nr.	Menge d. Glaskörperflüssigkeit in g	Natrium in mg	Natrium in mg pro g
1	1,9952	6,59	3,30	6	2,2350	7,87	3,52
2	2,1192	7,54	3,54	7	2,5322	8,74	3,45
3	1,9830	6,41	3,24	8	1,8866	6,17	3,26
4	1,9204	6,16	3,21	9	1,9046	6,84	3,58
5	1,9538	6,86	3,51	10	1,6474	5,32	3,23

Der Gehalt des Natriums in der Glaskörperflüssigkeit des Ochsen beträgt im Durchschnitt 3,38 mg pro 1,0 g, wobei die individuellen Schwankungen 3,21—3,58 mg betreffen.

Tabelle 9. *Natrium im Kammerwasser des Ochsen.*

Nr.	Menge des Kammerwassers in g	Natrium in mg	Natrium in mg pro g	Nr.	Menge des Kammerwassers in g	Natrium in mg	Natrium in mg pro g
1	1,6602	5,63	3,39	6	1,8264	6,11	3,34
2	2,1718	7,17	3,31	7	2,0428	6,80	3,33
3	1,9976	6,98	3,49	8	1,9512	6,57	3,37
4	1,9296	6,93	3,33	9	2,1590	7,11	3,29
5	1,9612	6,21	3,17	10	1,5688	5,45	3,47

Die Menge des Natriums im Kammerwasser des Ochsen beträgt im Durchschnitt 3,39 mg pro 1,0 g, wobei die individuellen Schwankungen 3,17—3,49 mg betreffen.

In 3 Fällen wurden die intraokularen Flüssigkeiten und das Blutserum von ein und demselben Tiere entnommen.

Tabelle 10. *Natrium in den intraokularen Flüssigkeiten und Blutserum desselben Tieres.*

Nr.	Welche Flüssigkeit	Natrium in mg pro g
1	Blutserum	3,45
	Glaskörperflüssigkeit	3,51
	Kammerwasser	3,49
2	Blutserum	3,25
	Glaskörperflüssigkeit	3,24
	Kammerwasser	3,33
3	Blutserum	3,25
	Glaskörperflüssigkeit	3,21
	Kammerwasser	3,17

Diese Ergebnisse stimmen vollkommen mit denjenigen der Tabellen 7, 8 und 9 überein.

Tabelle 11. *Chlor im Blutserum des Ochsen.*

Nr.	Menge des Blutserums in mg	Chlor in mg	Chlor in mg pro g	Nr.	Menge des Blutserums in mg	Chlor in mg	Chlor in mg pro g
1	82,3	0,304	3,69	6	80,0	0,290	3,62
2	102,0	0,349	3,42	7	104,0	0,384	3,69
3	118,5	0,426	3,59	8	86,0	0,331	3,85
4	89,5	0,314	3,51	9	116,0	0,436	3,76
5	96,0	0,356	3,71	10	96,0	0,349	3,74

Der Chlorgehalt des Blutserums des Ochsen beträgt im Durchschnitt 3,66 mg pro 1,0 g, wobei die individuellen Schwankungen 3,42—3,85 mg betreffen.

Tabelle 12. *Chlor in der Glaskörperflüssigkeit des Ochsen.*

Nr.	Menge d. Glaskörperflüssigkeit in g	Chlor in mg	Chlor in mg pro g	Nr.	Menge d. Glaskörperflüssigkeit in g	Chlor in mg	Chlor in mg pro g
1	1,3770	6,42	4,66	6	2,0050	8,85	4,41
2	1,8800	8,67	4,59	7	1,4642	6,42	4,32
3	1,7050	7,29	4,27	8	1,8142	8,67	4,77
4	1,7876	7,81	4,38	9	2,0350	8,67	4,26
5	1,5690	6,59	4,20	10	1,5878	6,77	4,26

Der Chlorgehalt der Glaskörperflüssigkeit des Ochsen beträgt im Durchschnitt 4,41 mg pro 1,0 g, wobei die individuellen Schwankungen 4,26—4,77 mg betreffen.

Tabelle 13. *Chlor im Kammerwasser des Ochsen.*

Nr.	Menge des Kammerwassers in g	Chlor in mg	Chlor in mg pro g	Nr.	Menge des Kammerwassers in g	Chlor in mg	Chlor in mg pro g
1	1,0390	4,51	4,34	6	1,2380	5,55	4,33
2	1,2572	5,55	4,41	7	0,9720	3,99	4,10
3	1,1168	5,03	4,50	8	1,6594	6,94	4,18
4	1,3300	5,89	4,43	9	1,7126	7,80	4,55
5	2,0102	8,50	4,23	10	1,4980	6,77	4,52

Der Chlorgehalt des Kammerwassers des Ochsen beträgt im Durchschnitt 4,37 mg pro 1,0 g, wobei die individuellen Schwankungen 4,10—4,55 mg betreffen.

In 3 Fällen wurden die intraokularen Flüssigkeiten und das Blut ein und demselben Tiere entnommen.

Tabelle 14. *Chlor in der intraokularen Flüssigkeit und Blutserum desselben Tieres.*

Nr.	Welche Flüssigkeit	Chlor in mg pro g
1	Blutserum	3,42
	Glaskörperflüssigkeit	4,43
	Kammerwasser	4,38
2	Blutserum	3,59
	Glaskörperflüssigkeit	4,23
	Kammerwasser	4,20
3	Blutserum	3,62
	Glaskörperflüssigkeit	4,32
	Kammerwasser	4,33

Diese Ergebnisse entsprechen vollkommen den Analysen der Tab. 11, 12 und 13. Die Resultate aller Untersuchungen sind in der folgenden Tabelle zusammengefaßt (s. Tab. 15).

In der Literatur sind nur wenige Angaben über den Magnesiumgehalt der intraokularen Flüssigkeiten vorhanden. Nach *Kaneko*

Tabelle 15. *Magnesium, Natrium und Chlor in den intraokularen Flüssigkeiten und Blutserum des Ochsen.*

Welche Flüssigkeit	Magnesium %	Natrium %	Chlor %
Blutserum.	0,0015	0,331	0,366
Glaskörperflüssigkeit .	0,00096	0,338	0,441
Kammerwasser	0,00105	0,339	0,437

enthält das Kammerwasser beim Hunde 0,002% Magnesium und nach *Magitot* und *Mestrezat** 0,0018% beim Pferde. Was das Natrium anbelangt, so enthält nach *Lebermann* das Kammerwasser des Rindes 0,294% und die Glaskörperflüssigkeit desselben Tieres 0,272%. Über den Chlorgehalt** der intraokularen Flüssigkeiten gibt es eine reichhaltige Literatur. Jedoch will ich an dieser Stelle nur einige neuere Angaben anführen. Es betrifft den Chlorgehalt des Kammerwassers beim Pferde nach *Magitot* und *Mestrezat* 0,431%, der intraokularen Flüssigkeit des Ochsen nach *Jess* 0,443%; *Cohen* fand im Glaskörper des Ochsen 0,411%, des Pferdes 0,42% und des Schweines 0,398%. Die elektrolytischen Bestimmungen von *Meesmann* im Kammerwasser ergaben 0,431%. Meine Ergebnisse stimmen am nächsten mit denjenigen von *Jess* und *Messmann* überein.

Die Mehrzahl der Arbeiten über die Chemie der intraokularen Flüssigkeit betreffen den Kochsalzgehalt derselben und wurden folgendermaßen ausgeführt. In der intraokularen Flüssigkeit wurde nach einer der üblichen Methoden der Chlorgehalt bestimmt, welchen man dann auf Kochsalz umrechnet, wobei angenommen wird, daß der gesamte Chlor an Natrium gebunden ist. Um die Richtigkeit dieser Annahme zu prüfen, habe ich in einigen Fällen Chlor und Natrium in ein und derselben intraokularen Flüssigkeit bestimmt. Die Ergebnisse sind aus der nachfolgenden Tabelle zu ersehen.

Tabelle 16. *Chlor und Natrium in den intraokularen Flüssigkeiten desselben Tieres.*

Nr.	Welche Flüssigkeit	Bestimmt		Berechnet		Fehler d. Berechnung	
		Chlor %	Natrium %	Chlor nach Natrium %	Natrium nach Chlor %	für Chlor %	für Natrium %
1	Kammerwasser	0,434	0,337	0,520	0,281	+ 17,5	— 16,6
2	„	0,441	0,329	0,508	0,286	+ 15,2	— 13,1
3	Glaskörperflüssigkeit	0,466	0,352	0,543	0,302	+ 16,5	— 14,2
4	„	0,459	0,345	0,542	0,297	+ 15,9	— 13,9
5	„	0,438	0,326	0,503	0,283	+ 14,8	— 13,2

* In der Arbeit von *Magitot* und *Mestrezat* ist das Magnesium als Oxyd angegeben, und zwar 0,03 g pro Liter, was 0,0018% Magnesium entspricht.

** Die Mehrzahl der Angaben über den Chlorgehalt sind als Kochsalzgehalt ausgedrückt, woraus ich den Chlorgehalt berechnet habe.

Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, daß weder Chlor noch Natrium vollkommen aneinander gebunden sind. Berechnet man das Natrium daher aus dem Chlorgehalt, so ergibt sich daraus im Durchschnitt ein Fehler bis zu 14,2%.

Auf Grund meiner Untersuchungen komme ich zu den folgenden Schlußfolgerungen (vgl. Tab. 15).

1. Die intraokulare Flüssigkeit — Kammerwasser und Glaskörperflüssigkeit — sind hinsichtlich des Chlor-, Natrium- und Magnesiumgehalts identisch. Die geringen Differenzen beruhen auf der Fehlerquelle der Methodik.

2. Der Magnesiumgehalt der intraokularen Flüssigkeiten ist geringer als der des Blutserums und betrifft im Durchschnitt 66,6% desselben.

3. Der Chlorgehalt der intraokularen Flüssigkeiten ist höher als der des Blutserums, und zwar im Mittel um 20,2%.

4. Der Natriumgehalt der intraokularen Flüssigkeiten und des Blutserums ist im Bereiche der Fehlergrenzen der Methodik identisch.

Literaturverzeichnis.

[1] *Cohen*, *Martin*, *Killian* and *Metzger*, The chemical composition of the vitreous of the animal eyes. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **22**, 445—446. 1925; Ref. Zentralbl. f. Ophth. **15**, 814. 1925. — [2] *Feigl* und *Weiss*, Nachweis der anorganischen Stoffe in Blut und Serum. In Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. 1923. (Magnesium- und Natriumbestimmung nach Kramer-Tisdall, Chlorbestimmung nach Bang.) — [3] *Jess*, Zur Chemie des normalen und pathologisch veränderten Glaskörper. Ber. über d. 43. Vers. d. Dtsch. Ophth. Ges., Jena 1922. — [4] *Kaneko*, Chemische Beeinflussung des Augendruckes durch Magnesium. Biochem. Zeitschr. **154**. 1924. — [5] *Lebermann*, Ein Beitrag zur Mikrochemie der Augenflüssigkeiten. Arch. f. Augenheilk. **96**. 1925. — [6] *Magitot* et *Mestrezat*, Qualité et quantité de l'humeure aquese normale. Ann. d'oculict. **158**. 1921. — [7] *Meesmann* und *Lehmann*, Über das Bestehen eines Donangleichgewichts zwischen Blut und Kammerwasser. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **205**. 1924.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Osaka, Japan. — Direktor: Prof. Dr. *B. Nakamura.*)

Ein Beitrag zur Kenntnis der Anatomie der Sehzellen in der Netzhaut bei Affen und Meerschweinchen.

Von

Dr. **Yasuo Uyama.**

Mit 3 Textabbildungen.

Das Fadensystem, welches zuerst im Jahre 1904 durch *Kolmer* und *Held* an dem Außen- und Innenglied der Sehzelle zur Beobachtung gelangte und von letzterem Autor der Außen- resp. Innenfaden genannt wurde, ist neuerdings wiederum von *Cattaneo* und *Ohashi* durch ihre eingehenden Nachuntersuchungen bestätigt worden. Die genannten Fäden weichen, wie die erstgenannten Autoren schon angegeben haben, von denjenigen ab, welche *Hesse*, *Schultze*, *Vermes* u. a. an den betreffenden Teilen der Sehzelle beobachteten und als einen nervösen Apparat angesehen haben.

Zuerst *Kolmer* und in letzter Zeit *Ohashi* haben hervorgehoben, daß der in Rede stehende Außenfaden wahrscheinlich einen bisher nicht differenzierten Bestandteil der perzipierenden Elemente darstellt.

Die Kenntnis des Fadenystems wurde jedoch, wie man leicht aus der Literatur ersehen kann, im großen und ganzen den Ergebnissen der Netzhautstudien niederer Tiere, so z. B. Fische, Amphibien und Vögel, entnommen. So dürfte es uns angebracht erscheinen, hier die Ergebnisse meiner gutgelungenen an Säugetieren vorgenommenen Nachuntersuchungen kurz zu berichten.

Untersuchungsmethode.

Bei meinen Untersuchungen dienten gesunde erwachsene Affen und Meerschweinchen als Objekte. Das Material wurde sowohl mit der Cajalschen Silberimprägnations- als auch mit der Heidenhainschen Eisenhämatoxylinmethode behandelt. Durch die Cajalsche Methode, deren Prozedur im Vergleich zu den anderen Versilberungsmethoden am einfachsten und schnell durchführbar ist, kann man die Struktur verhältnismäßig leicht darstellen, wenn man nur auf die Beschaffenheit der Formalinlösung besonders Rücksicht nimmt und möglichst reine Lösung gebraucht.

Das Verhalten der Sehzellen bei der Fixierung.

Da die Stäbchen und Zapfen besonders zart beschaffen sind und unter Einwirkung der verschiedenen Reagenzien leicht Schaden nehmen, so tritt die Auswahl der dazu geeigneten Imprägnationsmethode dabei in den Vordergrund, wenn man immer gute Präparate gewinnen will. Selbst wenn die Cajalsche Methode, die in mancher Hinsicht Vorteil bietet, angewandt wurde, muß man doch bemerken, daß die Sehzellen unter Umständen verschiedene Veränderungen annehmen können und so ihre feinere Struktur verlieren.

Auf meinen Schnitten sind die Stäbchen und Zapfen, deren Außenglieder unter Einwirkung der Höllensteinlösung in der Länge und Breite mehr oder weniger zugenommen haben und gekörnt aussahen, gut erhalten. Im Gegensatz dazu kommt bei der Färbung mit der Eisenhämatoxylinmethode, bei welcher das Material mit der Lunaschen Flüssigkeit, d. h. Kaliumbichromat-Formol-Essigsäuregemisch vorher fixiert wurde, ein solches Strukturverhältnis nicht mehr zustande. Die genannte Aufquellungserscheinung der Außenglieder durch Imprägnation läßt sich aber bei allen Stäbchen und Zapfen nicht immer konstant nachweisen, sondern sie tritt nur bei den letzteren, bei den ersteren jedoch wenig oder gar nicht auf. Bei den Zapfen kann diese Erscheinung, die von dem Zwischenglied hinauf allmählich bis zum Ende des Außengliedes zunehmend vor sich geht, einen solchen Grad erreichen, daß sie auf dem ersten Blick an einen Trommelschlägel erinnert.

Außerdem sind diese Zapfen noch dadurch gekennzeichnet, daß sie sich fast immer auf dem gleichen Niveau mit den Außengliedern der Stäbchen erstrecken, während die übrigen Zapfen, die keinerlei Veränderung an den Außengliedern aufweisen, niedrig gestaltet sind.

Die Longitudinal- und Querstreifen an den Außengliedern der Stäbchen und Zapfen.

Nach *Hesse* sind die Stäbchen und Zapfen durch zwei Fasern- oder Liniensysteme, nämlich durch solche, die parallel zur Längsrichtung der Sehzellen verlaufen, und auch durch Spiralfasern charakterisiert. Die genannten Fasern, welche ihrerseits als feine röhrenförmige, Innen- und Außenglied überziehende Bildungen erscheinen, mit den Zellhüllen in engster Beziehung stehen, hängen an der vitralen Seite der Sehzellen mit der Membrana limitans externa zusammen. Die Spiralfasern dagegen, die in dem Außenglied deutlich hervortreten, umziehen die Stäbchen wie Zapfen in ihrer ganzen Ausdehnung spiralenförmig.

Bald darauf war *Schneider* imstande, zu konstatieren, daß in den Stäbchen außer den Wandfibrillen noch mehrere, im allgemeinen 5 longitudinal aufsteigende Fibrillen, in den Zapfen dagegen 2 nebeneinander schraubenförmig verlaufende Neurofibrillen sich vorfinden.

Es gelang auch *Howard* zu konstatieren, daß das Außenglied des Stäbchens nicht nur die longitudinalen Fibrillen enthält, sondern es auch quergestreift erscheint. *Kolmer* und in letzter Zeit *Ohashi* haben die oben in Rede gewesene streifige Struktur in den Stäbchen und Zapfen akzeptiert.

Was meine Befunde angeht, so lassen meine Präparate auch annehmmen, daß in den Stäbchen und Zapfen die bisher oft in Frage kommenden streifigen Zeichnungen wirklich existieren. An dem Außenglied des Stäbchens kommen die Querstreifen, die an der schwach gelblich verfärbten Grundsubstanz des Außengliedes entlang nebeneinander parallel erscheinen, deutlicher als die Longitudinalstreifen zum Vorschein. Das Außenglied trennt sich zuweilen an der quergestreiften Stelle künstlich auseinander.

Die Hüllsubstanz, die den Mantel der Stäbchen und Zapfen ausmacht, ist bei dem Zapfen dicker als bei dem Stäbchen konstruiert, was besonders dann deutlich zutage tritt, wenn die beiden Zellen auf Querschnitten dargestellt werden.



Abb. 1. Stäbchenzellen. Aus der Retina des Affen. Durch Vermittlung des Abbeschen Zeichenapparates in Vergrößerung mit den Zeissschen Linsen von Ölimmersion $^1/_{12}$ und Komp.-Ok. 6 in der Höhe des Objektivtisches gezeichnet.

Die Außen- und Innenfäden der Stäbchen und Zapfen.

Die Außenfäden.

Die Stäbchen und Zapfen der Säugetiere enthalten, soweit ich bei Affen und Meerschweinchen beobachten konnte, in dem Außenglied einen Außenfaden, den die früheren Autoren schon bei niederen Tieren gefunden haben. Er liegt in der Tat in dem Außenglied, und zwar an der Oberfläche dicht unterhalb der Zellmembran. Er nimmt in einem Zentralkörperchen seinen Ursprung, welches in dem Zwischenglied nach außen exzentrisch liegt und als ein dunkelbräunliches Kügelchen erscheint. Als ein Charakteristicum ist noch hervorzuheben, daß das Zentralkörperchen in dem Stäbchen meistens in Einzahl, in dem Zapfen dagegen doppelt vorhanden ist. In letzterem Fall sind die beiden Kügelchen bald gleich, bald verschieden groß.

Der Außenfaden, der vom Zentralkörperchen ausgeht, verläuft bald gerade, bald mehr oder weniger gewellt, doch immer dieselbe Dicke beibehaltend bis gegen Ende des Außengliedes, um dort zuspitzend oder oft mit einem kleinen Kügelchen zu endigen. Es gelang mir außer-

dem zu beobachten, daß der Außenfaden auf dem Wege seines Verlaufes nicht selten durch einen kleinen Abstand unterbrochen ist (Abb. 2). Ob diese Trennung jedoch als ein künstliches Produkt aufzufassen ist oder nicht, kann ich nicht mit Sicherheit feststellen.

Die Zapfen enthalten auch einen Außenfaden, der mit dem Zentralkörperchen im Zusammenhang steht, um von dort ab bis gegen Ende des Außengliedes verfolgt werden zu können, wie schon bei dem Stäbchen die Rede war. Bei dem Zapfen jedoch, dessen Außenglied bauchig aufgetrieben ist, gelangt der Außenfaden nicht bis zum Ende des Außengliedes, sondern er bleibt weit dahinter zurück.

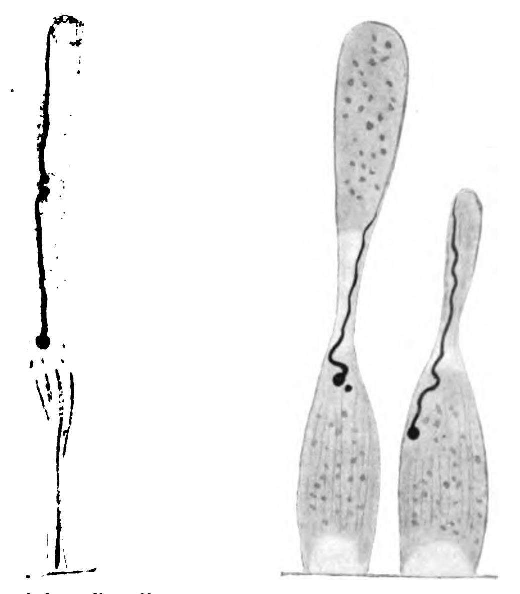


Abb. 2. Stäbchenzelle. Vergr. und Erkl. in Abb. 1.

Abb. 3. Zapfensehzellen. Ebenso vergrößert wie Abb. 1.

Die Innenfäden.

Betreffs des Innenfadens gingen die Ansichten bisher weit auseinander. *Held* unterscheidet in der Retina des Frosches außer dem Stäbchenaußenfaden den viel schwächeren Stäbcheninnenfaden. Dieser Innenfaden erscheint nach ihm als ein viel feineres mehr gekörntes Fädchen, konnte aber nicht so konstant wie der Außenfaden beobachtet werden. Ähnliche Strukturen fand er auch an dem Zapfen der Froschretina.

Fast in derselben Zeit hat *Kolmer* eine daran anknüpfende Arbeit veröffentlicht. Er bestätigte, daß in dem Zwischenglied neben dem Haupt — noch zwei winzige Körnchen vorhanden sind und ferner, daß das Hauptkörnchen bei dem Stäbchen nur einen, bei dem Zapfen da-

gegen mehrere Innenfäden vitralwärts entsendet; die letzteren bilden in dem Zwischenglied ein Netzwerk.

Die Leboucqschen Befunde waren daher sehr interessant, weil er in dem Stäbchen und Zapfen, und zwar an dem distalen Ende des Innengliedes, ein elliptisches System paralleler Fädchen, die in Gestalt eines einzigen Fadens in dem Stäbchen, in Gestalt eines Bündels von 3 bis 4 Fibrillen in dem Zapfen, und zwar gegen die beiden Pole hin konvergierend vorkommen, konstatierte. *Ohashi* glaubte festgestellt zu haben, daß die Innenfäden nur bei denjenigen Tieren, bei denen die Sehzellen zweier Arten, d. h. Stäbchen und Zapfen vorkommen, beobachtet werden.

Was nun meine eigenen Befunde angeht, so ergibt sich folgendes: Im Innenglied des Stäbchens kommen einige im Vergleich zu dem Außenfaden viel schwächer und mehr gekörnt erscheinende Fibrillen zum Vorschein, welche zur Zellachse parallel, nach beiden Polen hin konvergierend verlaufen und sich im Inneren des Innengliedes verfolgen lassen. Ob diese Fibrillen wirklich mit dem oben in Rede gewesenen Zentralkörperchen im Zusammenhang stehen oder nicht, lassen meine Präparate mit Sicherheit nicht feststellen. Auf anderen Präparaten jedoch, die mit der Eisenhämatoxylinmethode behandelt wurden, konnte ich an der betreffenden Stelle der Zelle einen Faden nachweisen, den ich aber nicht für vollkommen halte. Trotz meiner Bemühung gelang es mir auch nicht, in dem Innenglied des Zapfens außer den Longitudinalstreifen irgendeine fibrilläre Struktur zu konstatieren. Demgegenüber färben sich in den Eisenhämatoxylinpräparaten die parallel angeordneten dicken Fäden auf Kosten der oben angezeigten oberflächlichen Streifen.

Wie deutet man die Außen- und Innenfäden?

Schon im Jahre 1904 hat *Kolmer*, dem es zuerst gelungen ist, den Außen- und Innenfaden der Froschnetzhaut zur Anschauung zu bringen, eine instruktive Ansicht aufgestellt.

Er sagt: „Als Stützsubstanz oder als leitende Substanz im Sinne *Apáthys* es aufzufassen, stößt auf Schwierigkeiten bei der großen Dicke des Elements: am ehesten ließe sich an eine hier spezifische Umhüllung eines leitenden Elements denken. Dagegen möchte ich hervorheben, daß diese Struktur von den von *Ritter*, *Krause*, *Hesse* usw. beschriebenen Strukturen sich durchaus unterscheidet und wahrscheinlich einen bisher nicht differenzierten Bestandteil der perzipierenden Elemente darstellt.“ Frei von dieser Auffassung behauptete *Ohashi* in letzter Zeit, daß der Außenfaden für Lichtempfindlichkeit oder Leitung eine wichtige Rolle spielt. Dabei hat er freilich „Empfindung“ und „Leitung“ nicht gesondert gebraucht.

Jedenfalls mit Rücksicht auf die Lokalisation, Zahl und Richtung des Außenfadens, liegt der Gedanke nahe, daß der Außenfaden mit der Empfindung der Lichtwellen in einer bestimmten Beziehung stehen kann. Nun liegt die Wellenlänge der verschiedenen Lichtstrahlen zwischen 0,766 μ (rot) und 0,405 μ (violett). Durch welche physikalische Vorgänge könnte dabei der im Vergleich zu den Lichtstrahlen so lange Außenfaden solche merkwürdige Funktion, Licht zu empfinden, leisten? Wir können darauf noch keine Antwort geben. Jedenfalls müssen wir uns vorläufig mit der Annahme begnügen, daß die ins Auge hineinfallenden Lichtstrahlen zuerst durch den Außenfaden empfangen werden und daß das Außenglied, in welchem verschiedene photochemische Vorgänge stattfinden, als ein hoch differenziertes Medium zu betrachten wäre.

Es ist außerdem noch in anderer Hinsicht interessant zu vermuten, daß der Außenfaden, der in dem Außenglied so eigentümlich lokalisiert, nicht zufällig in solcher exzentrischen Lage gelagert ist, sondern als ein Punkt in einem Kreise, der dem bestimmten physikalischen Gesetze unterliegt, den bestimmten Ort im Außenglied innehaben kann.

Betreffs der Funktion des Innenfadens kann ich noch nicht mehr sagen, als seine nervöse Natur für wahrscheinlich halten.

Literaturverzeichnis.

[1] *Howard, A. D.*, Americ. naturalist **37**, Nr. 440. 1904 (Nagel's Jahresber. f. Ophth.). — [2] *Hesse*, S.-A. a. d. Verhandl. d. Dtsch. zool. Ges. u. Zool. Jahrb., Suppl. 7. Festschrift f. *A. Weismann*. S. 471. 1904 (Nagel's Jahresber. f. Opth.). — [3] *Schneider, K. C.*, Arb. a. d. zool. Inst. d. Univ. Wien **16**, H. 1. 1905 (Nagel's Jahresber. f. Ophth.). — [4] *Vermes, L.*, Anat. Anz. **26**, Nr. 22 u. 23. 1905. — [5] *Cattaneo, D.*, Ann. di ottamol. **50**, H. 6/9. 1922. — [6] *Leboucq*, Arch. d'anat. microscop. 1909, S. 555 (Nagel's Jahresber. f. Ophth.). — [7] *Ohashi, Y.*, Nippon-No-Ikai **16**. 1926. — [8] *Kolmer, W.*, Anat. Anz. **25**, Nr. 4, S. 102—103. 1904. — [9] *Held, H.*, Abh. d. mathem.-phys. Kl. d. kgl. sächs. Ges. d. Wiss. 1904, Nr. 2314 (Nagel's Jahresber. f. Ophth.).

(Aus dem Lenox Hill Hospital, früher Deutsches Hospital.)

Transplantation von Mundschleimhaut bei verschiedenen Erkrankungen der Hornhaut und bei Verbrennungen und Verätzungen des Auges.

Von
Prof. Dr. **Rudolf Denig**, New York.

Transplantation von Mundschleimhaut ist für *plastische* Zwecke schon seit vielen Jahren in Gebrauch gewesen, als *Behandlungsmittel* jedoch erst seit dem Jahre 1911, als ich sie zur Bekämpfung des Pannus trachomatosus vorschlug[1].

I. Transplantation bei Pannus trachomatosus.

Nach meinem Dafürhalten sind es vier Momente, welche die außerordentlich günstige Wirkung eines aufgepfropften Schleimhautlappens auf die Heilung eines trachomatösen Pannus erklärlich machen:

Erstens kann die einfache Excision der an den Pannus anstoßenden trachomatös erkrankten Bindehaut nur einen vorübergehenden günstigen Einfluß haben, da das Trachom sehr bald wieder sich in alter Stärke festzusetzen pflegt, während hingegen das völlige Ausschalten der Bindehaut und ihr Ersatz durch einen Mundschleimhautlappen es möglich macht, das Trachom von dem Pannus fernzuhalten, den Pannus gewissermaßen zu isolieren.

Das zweite Moment besteht darin, daß nach Aufpfropfen eines Schleimhautlappens die Ernährung der Hornhaut eine weitaus bessere werden muß. Die Hornhaut bezieht ihre Ernährung durch Diffusion des Blutes aus den Capillaren des Randschlingennetzes. Naturgemäß kann das Ernährungsmaterial, welches aus einer oft jahrelang trachomatös verseuchten oder bei Verätzungen des Auges chemisch veränderten Bindehaut stammt, nur ein höchst minderwertiges sein. Der Ersatz entarteter Bindehaut durch frisches, gesundes Gewebe hat gleichfalls die Zufuhr von frischem, gesundem Ernährungsstoff für die Hornhaut zur Folge.

Hierzu kommt nun drittens gewissermaßen ein hyperämisierendes Moment im Sinne einer Bierschen Stauung hinzu, welches durch die An-

wesenheit des eingepflanzten Lappens, sozusagen durch Fremdkörperwirkung, zustandekommt und eine Steigerung in der Abgabe von Ernährungsmaterial an die Hornhaut zur Folge haben dürfte.

Endlich kommt viertens dem aufgepfropften Lappen eine schützende Wirkung zu, indem er den Druck und das Reiben des oberen Lides auf die erkrankte Hornhaut vermindert und abschwächt, gewissermaßen als Kissen wirkt.

Nachdem ich mir über die Wirkung derartiger Transplantationen klar geworden war, ging ich daran, alle mir in die Hände kommenden Fälle von trachomatösem Pannus derartig zu behandeln. Selbstverständlich müssen evtl. bestehende Komplikationen wie Trichiasis oder trachomatöse Entartung des Tarsus des Oberlides durch Elektrolyse bzw. durch die Heissrath-Kuhntsche Operation beseitigt werden. Manche Pannusfälle können ja sicherlich hierdurch allein schon der Heilung entgegengeführt werden; eine sehr große Anzahl von Hornhauttrachomfällen hat hingegen allen bisher bekannten Heilungsmitteln hartnäckigen Widerstand geleistet, und es ist nun gerade in solchen Fällen, wo meine Methode ihre Triumphe feiert, und wo in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle eine einmalig vorgenommene Transplantation eine dauernde Heilung erzielt.

Weitere Mitteilungen über äußerst günstige Resultate nach Transplantation wurden von mir 1912[3] und 1914[4] veröffentlicht, wobei ich betonte, daß meine Methode sich als höchst segensreich in solchen Fällen erweisen dürfte, in welchen die Excision des Tarsus versagt, d. h. die Rückbildung des Pannus nicht nach sich zieht oder aber wegen zu geringer trachomatöser Beteiligung des Tarsus nicht indiziert erscheint — ausgeheiltes Trachom des Oberlides und trotzdem Weiterbestehen des Pannus, wo das Trachom sich in der Scleralbindehaut hauptsächlich oder in der Hornhaut festgesetzt hat. Wenngleich das mechanische Moment des Reibens des oberen Lides eine gewisse Rolle spielt, so ist doch der Pannus in den meisten Fällen eine direkte kontinuierliche Fortpflanzung der trachomatösen Bindehautveränderung; dies macht es verständlich, daß eine einfache Excision der Bindehaut oder Kauterisation oder Peridektomie ohne Transplantation keinen Dauererfolg bewirken kann.

Die Nachprüfung meiner Methode von seiten der Kollegen erwartete ich zunächst aus trachomverseuchten Ländern wie Rußland und Polen. Der Krieg und die Nachkriegszeit machten allerdings meine daraufbezüglichen Hoffnungen zunichte. Endlich im Jahre 1926 erschienen eine Reihe von Arbeiten polnischer und russischer Ärzte, welche sich sehr günstig über die Denigsche Operation aussprachen; ich erwähne *Pilmann* in Russkij oftalm. 5, Nr. 2, S. 184, ferner *W. Arkin* in Klionka oczna Jg. 4, Nr. 1, S. 28. „Nach der Denigschen Operation tritt rasche

Besserung ein. Nach der Peridektomie tritt Granulationsgewebe und nach der Denigschen Operation das eingepflanzte Schleimhautgewebe an seine Stelle, wodurch der bessere Erfolg der letztgenannten Operation bedingt ist."

Ferner erschien aus der Pinesschen Klinik in Bialystock, Polen, eine Arbeit von *Kerschmann* (veröffentlicht in der Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 77, S. 400). Ich führe aus dieser Arbeit folgendes an:

„Dr. *Pines* hat als erster in Polen seit 1913 die Denigsche Operation angewandt. Leider ist das wertvolle Material der Vorkriegs-, Kriegs- und Revolutionszeit verloren gegangen, und so werde ich mich in dieser meiner Arbeit an das klinische Material der letzten 4 Jahre halten müssen (seit Mitte 1921). Ein jeder. der oft mit Trachomerkrankungen zu tun hatte, weiß, daß der Trachomprozeß, welcher in Form eines Pannus auf der Hornhaut auftritt, bei rechtzeitig begonnener Behandlung sich verhältnismäßig leicht bekämpfen läßt, sofern der Prozeß gleichzeitig auch auf der Bindehaut der Lider verläuft und umgekehrt; der Prozeß auf der Hornhaut verläuft sehr schwer in Fällen, bei denen der Prozeß der Bindehaut der Lider und der Übergangsfalte das Narbenstadium erreicht hat. Es muß ganz besonders unterstrichen werden, daß diese Art von Pannus bei narbig veränderter Bindehaut der Lider und der Übergangsfalte auch nach vorübergehender Heilung mit fast mathematischer Genauigkeit wiederkehrt, und nicht selten endet der Prozeß mit einer vollständigen Vertrocknung der ganzen Bindehaut und Hornhaut. Ich muß jedoch hinzufügen, daß wir prinzipiell sämtliche schwere Fälle von Pannus, die einer gewöhnlichen Therapie nicht schnell weichen wollen, einer Operation nach *Denig* unterziehen."

Von 185 derartig operierten Fällen verliefen 184 schnell und günstig, nur einer zog sich etwas in die Länge. *Kerschmann* schließt seine Arbeit mit folgenden Worten:

„Wenn wir uns bewußt werden, wie sehr der Pannus trachomatosus verbreitet ist (bei 50% nichtbehandelter Fälle), wie schwer seine Folgen für das Auge sind, so können wir nach Beobachtungen und dem wahrlich glänzenden Resultat der Denigschen Operation dreist behaupten, daß endlich ein erfolgreiches Abwehrmittel zur Bekämpfung dieses gefährlichen Zustandes gefunden worden ist."

Was nun meine weiteren Erfahrungen mit Transplantationen beim trachomatösen Pannus anbelangt, so waren sie äußerst befriedigenden Charakters, sowohl was frische zur Operation gelangende Fälle als auch die Beobachtung alter, schon jahrelang operierter betrifft. Ich habe darauf bezügliche Mitteilungen in einer Antrittsrede, gehalten bei Übernahme der Präsidentschaft der Deutschen Medizinischen Gesellschaft zu New York am 7. Januar 1918, niedergelegt; leider konnte wegen des Krieges der Inhalt nicht zum Abdruck in einer Fachzeitschrift gelangen. Ferner habe ich einen weiteren Artikel im New York Medical Journal[5] veröffentlicht. Ich berichtete darin über 150 Fälle. In den letzten Jahren sehen wir hier in New York nur noch sehr wenig schwere Trachomfälle, da die Überwachung der Auswanderer schon in den Abfahrtshäfen eine

derartig strenge ist, daß nur sehr wenig Trachominfizierte durchzuschlüpfen vermögen.

Ich verwende nunmehr nur noch ausschließlich Mundschleimhaut, und zwar schneide ich den Lappen ziemlich dick, so daß ich sicher bin, daß er nicht im Laufe der Jahre resorbiert wird; dies gilt natürlich bloß für den trachomatösen Pannus, während die Lappen für die weiter unten im Abschnitt II und III zu besprechenden Affektionen möglichst dünn geschnitten werden sollen, so daß sie evtl. der Resorption anheimfallen. In einer Reihe von alten, vollständig geheilten Fällen habe ich nach Jahren Teile von Lappen, welche in die Lidspaltenzone ragten und kosmetisch etwas störten, wieder abgetragen. In einer kleinen Anzahl von Fällen hatte ich im Anfange Haut transplantiert; sie hyperämisiert offenbar noch kräftiger als Mundschleimhaut, allein bei älteren Leuten hat die Epidermis die Tendenz zur Desquamation. Ich habe später die Hautlappen wieder entfernt und durch Munsdchleimhaut ersetzt.

II. Transplantation bei verschiedenen anderen Erkrankungen der Hornhaut.

Das hyperämisierende Moment, welches offenbar eine große Rolle bei der Transplantation spielt, bewog mich schon 1912[2], Propfungen auch bei einer Reihe von andern, nichttrachomatösen Hornhautprozessen anzuwenden, und zwar bei der *Sclerokeratitis tuberculosa*, bei *hartnäckigem, skrofulösem Pannus*, bei *herpetischen und dystrophischen Erkrankungen* und *solchen torpiden Charakters*, deren Ätiologie oft völlig in Dunkel gehüllt ist. 1914[4] habe ich ausführlicher darüber berichtet*.

Die drei Fälle von *Sclerokeratitis* des Jahres 1914 wurden durch Transplantation schneller Heilung entgegengeführt. Seitdem habe ich mit ähnlichem Erfolge sieben weitere operiert. Alle diese Fälle boten klinisch das charakteristische Bild der Keratitis, welches wir berechtigt sind als tuberkulös anzusprechen**. Die Entzündung geht vom Randschlingennetz aus und schiebt sich in zungenförmigen Infiltraten in die Hornhaut vor. Einer der damals mitgeteilten Fälle, Barbara H., bei der die Tuberkulinprobe negativ gewesen, entwickelte ein Jahr später Lungentuberkulose, während das transplantierte Auge frei von Rezidiv blieb. Die andere seltenere Form der sog. solitären Keratitis habe ich nicht zu transplantieren Gelegenheit gehabt; es ist fraglich, ob sie sich so günstig beeinflussen läßt wie die erstere Form, obwohl ich gegebenenfalls sicher einen Versuch machen würde.

Das übliche Vorgehen bei der tuberkulösen Keratitis besteht in der spezifischen Behandlung und in der Anwendung von Röntgenstrahlen. Wenn wir bedenken, daß eine Immunisierung gegen den Tb. bisher noch

* Ebenda Transpl. bei Pterygium, S. 498.

** Denig 1895. Arch. f. Augenheikunde. **31**, 359.

nicht gelungen ist und *Beaucamp* in seiner kürzlich erschienenen Arbeit in der Zeitschrift für Augenheilkunde trotz der nicht ungünstigen Erfolge mit den Partialantigenen von *Deycke* zugestehen muß, daß von 50 mitgeteilten Fällen von Augentuberkulose 10 Fälle von Keratitis am indifferentesten reagierten, wohl wegen der mangelhaften Ernährungsverhältnisse der Hornhaut, *so muß der Erfolg der von mir ausgeführten Transplantationen die Anwendung dieser Operation geradezu zur Pflicht machen.* Die Röntgenbehandlung stellt wohl ein wertvolles Hilfsmittel dar, allein da sie sich wie die spezifische Behandlung auf eine längere Zeitperiode erstreckt, um wirksam zu sein, geht die Aufhellung der Hornhaut nur sehr langsam vor sich, und die mehr oder weniger dichte Narbenbildung zieht eine wesentliche Beeinträchtigung der Sehkraft nach sich; die Entzündung mag ja schließlich zur Heilung kommen, aber die Sehkraft bleibt dauernd geschädigt.

Erwähnen möchte ich noch, daß nach einem Referat in den Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde unlängst ein polnischer Augenarzt einen Fall von *Acne rosacea Keratitis* mit „vorzüglichem Erfolge" durch die Denigsche Operation zur Heilung brachte.

Was die übrigen, obengenannten Erkrankungen der Hornhaut betrifft, bei denen ich transplantierte, so ist zu berichten, daß bei ihnen Heilung oder bedeutende Besserung erzielt wurde; ich muß daher auch bei ihnen *Transplantation als eine wertvolle Bereicherung der uns zu Gebote stehenden Behandlungsmittel* betrachten.

III. Transplantation bei Verbrennungen und Verätzungen.

Sollte eine noch so geringgradige Beteiligung der Hornhaut vorliegen, so *muß sofort* eine Transplantation vorgenommen werden. Dasselbe gilt auch für den Fall, wo die Hornhaut nicht beschädigt ist, dagegen die Bindehaut eine schwere Läsion aufweist.

Während ich 1912, als ich zum erstenmal Transplantation bei Verätzungen vorschlug[2], noch nicht den radikalen Standpunkt der sofortigen Operation bei *allen* Hornhautläsionen einnahm, bestehe ich jetzt unbedingt darauf, denn er ist der *leistungsfähigste*, *schnellste* und für den Patienten und die Versicherungsgesellschaften *billigste* Weg, der zur Heilung führt.

Als Beleg für die Notwendigkeit sofortiger Operation selbst bei anscheinend ganz geringfügiger Mitbeteiligung der Hornhaut führe ich als warnendes Beispiel einen bereits 1914 von mir veröffentlichten Fall noch einmal an:

„Ein weiterer Fall von Ammoniakverletzung betraf den ca. 50jährigen Pat. A. Joseph. Bei einer Ammoniakexplosion in einem Eishause wurde das linke Auge verletzt. Ich sah Pat. zum erstenmal 6 Wochen nach dem Unfall. Der Befund ergab eine ganz geringe Injektion des Auges und das Vorhandensein einer sehr



feinen Hornhauttrübung auf der Grenze zwischen unterem-innerem und unterem-äußerem Quadranten, im ganzen so geringfügige Veränderungen, daß ich mich nicht zu einem Eingriff entschließen konnte. Nun war mir aber die tückische Natur der Ammoniakverletzungen bekannt (*Denig*, Über Ammoniakverletzungen des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. **11**, 308. 1904), und ich machte dem Pat. den Vorschlag, sich zur Beobachtung auf 1 Woche in die Augenabteilung aufnehmen zu lassen. Dies geschah, das Auge blieb jedoch völlig ruhig, der Prozeß war offenbar im völligen Ausheilen, und Pat. wurde nach 8 Tagen wieder entlassen. Um so mehr war ich überrascht, als nach ca. 14 Tagen die Injektion wieder zunahm, die Hornhauttrübung dichter wurde und ein maceriertes, schwammiges, nekrotisches Aussehen darbot; gleichzeitig begann die benachbarte Bindehaut sich über die Hornhaut hinüberzuziehen. Ich führte jetzt unverzüglich eine Transplantation aus, welche, etwas über der Horizontalen beginnend, beide unteren Hornhautquadranten umfaßte. Auch in diesem Falle zeigte sich beim Unterminieren, daß die Bindehaut mit dem episcleralen Gewebe bzw. Sclera dicht verwachsen war — überraschende Tiefenwirkung bei einer klinisch anscheinend anfänglich ganz leicht aussehenden Verletzung. Nach der Operation kam es zu einer erstaunlichen Aufhellung der Hornhaut, als plötzlich 17 Tage später ein weiterer akuter entzündlicher Nachschub auftrat, welcher die frohe Hoffnung auf Reparation zunichte zu machen drohte. Und doch kam es nicht zum Zerfall des Hornhautgewebes, vielmehr hellte sich im Laufe von 9 Monaten die Hornhaut beträchtlich auf usw."

Ich möchte hinzufügen, daß ich Patienten erst unlängst wiedergesehen habe: Das Auge ist nicht zugrunde gegangen, sondern sieht noch $^1/_4$ der normalen; allerdings, hätte ich mich zu sofortiger Operation entschlossen, bin ich überzeugt, er hätte kaum eine Einbuße seiner Sehkraft erlitten. Ich habe leider noch einige Male ähnliches Lehrgeld zahlen müssen.

Zum Beleg der Leistungsfähigkeit dienen die ebenda schon erwähnten zwei Golfballverletzungen; in beiden Fällen war die Zusammensetzung der ätzenden Flüssigkeit genau die gleiche. Ich sah meinen Patienten erst am 6. Tag nach der Verletzung; die Sehkraft war auf Fingerzählen in $2^1/_2$ m gesunken. Trotzdem stellte eine am gleichen Tage vorgenommene ringförmige Transplantation binnen $2^1/_2$ Wochen die volle Sehkraft wieder her. Der andere, nichttransplantierte Fall hingegen verlor seine Sehkraft infolge schwerer Hornhautschädigung.

Zum Belege der Schnelligkeit mögen zwei Fälle aus meiner jüngsten Praxis hier Platz finden, welche synchron verliefen und ungefähr den gleichen geringen Hornhautdefekt infolge einer Kalkverbrennung aufwiesen:

J. K., ein poliklinischer Patient, zeigte einen etwa 4 mm langen und 2 mm breiten Substanzverlust der Hornhaut infolge einer 2 Tage vorher erlittenen Kalkverletzung. Die Reizerscheinungen waren mäßig. und ich hatte den begründeten Eindruck, daß der Fall mit der üblichen konservativen Behandlung ablaufen würde. Trotzdem transplantierte ich an der dem Defekt gegenüberliegenden Limbusstelle einen Lappen, mit dem Resultat, daß Pat. nach 14 Tagen vollständig geheilt wieder arbeitsfähig war. Die Operation hatte ich am 10. I. 1927 ausgeführt, am 17. wurde Pat. entlassen; eine Nachbehandlung ist absolut unnötig.

F. R., ein Privatpatient, hatte am 14. XII. 1926 eine ganz ähnliche Kalkverletzung erlitten wie J. K.; er verweigerte die Operation und ist infolgedessen heute, den 3. II., noch nicht völlig hergestellt oder erwerbsfähig.

Endlich muß ich noch den schlimmsten Fall von Kalkverletzung, den ich gesehen habe, kurz erwähnen; er wurde von mir ausführlich im Americ. journ. of ophth. 1920[6] veröffentlicht.

Es handelte sich um einen 50jährigen Mann, welchen ich 5 Stunden nach stattgefundener Kalkverletzung transplantierte. Die Bindehaut des Augapfels war bis in die Übergangsfalte des oberen und unteren Lides zerstört. Es wurden 2 mächtige Lappen transplantiert, welche ringförmig den Limbus umgriffen und im horizontalen Durchmesser zusammenstießen. Wie immer war nach 5 Tagen glatte Anheilung der Lappen erfolgt; es wurde ein ideales Resultat erzielt, die Hornhaut blieb klar, wenn auch infolge vieler feiner Nebulae ein irregulärer Astigmatismus bestand; ich habe Pat. erst unlängst wieder untersucht und $^1/_4$ der normalen festgestellt.

Ich habe diese Krankengeschichten willkürlich aus meinem Krankenmaterial gewählt, um sie als Musterbeispiele für verschiedene Spielarten von Verbrennung anzuführen; ich könnte sie beliebig vermehren. Interessant ist in dieser Hinsicht eine Statistik, welche *Wagenmann* über die in den Jahren 1893—1903 in Jena beobachteten Kalkverletzungen anstellen ließ: Bei 111 poliklinischen Fällen war die Hornhaut 41 mal deutlich mitbeteiligt durch Trübung und Epitheldefekt, bei 25 klinischen Fällen 22 mal = 88% meist schwer betroffen (*A. Wagenmann*, Die Verletzungen des Auges. 3. Aufl., S. 1698).

Wir Augenärzte müssen unsere konservativen Ansichten bezüglich der Behandlung der Verbrennungen und Verätzungen des Auges gründlich ändern: Die einzig richtige Behandlung ist und bleibt sofortige Transplantation, entsprechend den zu Eingang dieses Abschnittes III aufgestellten Indikationen.

Technik der Transplantation.

Die Bindehaut mit subconjunctivalem Gewebe wird entlang der Ausdehnung der Hornhauterkrankung und etwas darüber hinaus, evtl. ringförmig, hart vom Hornhautrande abgelöst und in einer Breite von 6—8 mm excidiert. Hierauf wird mit einem Skalpell mit schabenden Bewegungen der Limbus gesäubert und die Scleralfläche sorgfältig bloßgelegt; beim trachomatösen Pannus enthält nämlich das episclerale Gewebe, wie *Kerschmann* richtig sagt, den größten Teil der hartnäckig zur Hornhaut strebenden Gefäße. Ebenso wird der Pannus etwas leicht abgeschabt.

Der Lidhalter wird nun entfernt und das Auge mit einem feuchten Wattebausch bedeckt und zur Entnahme der Mundschleimhaut geschritten. Ungefähr 2 cm vom innern Mundwinkel, welcher vom Assistenten an der oberen und unteren Lippe, leicht nach außen gedreht, gehalten wird, faßt man etwas nach oben vom Mundwinkel die anästhe-



tisch gemachte Schleimhaut des Mundes mit einer chirurgischen Pinzette, schneidet mit der Schere ein und unterminiert nach Bedarf, nach hinten und oben leicht vorstoßend; zwei Längsschnitte mittels Schere entlang dem oberen und unteren Wundrand und ein Verbindungsschnitt schaffen den Lappen rasch zutage. Während nun der Assistent die Wunde mit Catgut vernäht, legt man den Lappen auf den Rücken des linken Mittelfingers und befreit ihn mit feiner gerader Irisschere unter wiederholtem Anfeuchten mit physiologischer Kochsalzlösung von Fett und „verdünnt" ihn je nach dem Zweck, dem er dienen soll. In der Zwischenzeit hat der Assistent das Vernähen der Wunde beendet und den Lidhalter wieder eingelegt, worauf der Operateur den Lappen mittelst Pinzette direkt vom krummgemachten und ganz nahe der Hornhaut gehaltenen Finger auf die Hornhaut und von da auf den Defekt befördert, wo er bei partieller Transplantation gewöhnlich mit etwa 5 Nähten befestigt wird. Der Lappen muß glatt anliegen und darf keine Falten werfen; die Nähte sollen nicht zu nahe am Rande durchgeführt werden, da sie sonst Gefahr laufen, durchzuschneiden — chirurgische Knoten. Ist der Lappen fixiert, wird Patient angewiesen, nach oben und innen zu sehen, d. h. in der von den Augen unter dem Verbande angenommenen Richtung und nunmehr wird der Hornhautrand des Lappens mit einer scharfen gebogenen Schere zugeschnitten, und zwar so, daß derselbe den Limbus bedeckt, aber nicht oder nur ganz wenig über ihn hinausragen soll. Gerade vor letzterem soll insbesondere bei Verätzungen gewarnt werden, da der Lappen sich leicht flügelförmig zu den Hornhauterosionen hinüberziehen und in das Pupillargebiet hinüberkriechen kann. Hierauf wird ein doppelseitiger Verband angelegt und Patient darauf aufmerksam gemacht, daß er volle 5 Tage beide Augen geschlossen halten muß. Auch beim täglichen Verbandwechsel darf Patient die Augen nicht öffnen, da durch die Lidbewegung auch des nichtoperierten Auges eine Verschiebung des Lappens eintreten und dadurch der Erfolg der Operation in Frage gestellt werden kann. Ich habe anfänglich bei Verätzungen Atropin zwischen den geschlossenen Lidern nahe der Carunkel täglich appliziert, habe es aber als völlig unnötig aufgegeben.

Nach 5 Tagen ist der Lappen fest angewachsen; das operierte Auge wird nun erstmalig inspiziert und vielleicht noch einmal auf 24 Stunden ein Monokulus angelegt. Der Entlassung des Patienten am 7. Tage steht nichts im Wege; die Nähte werden etwa nach 10—14 Tagen entfernt. Störungen des Heilverlaufs habe ich nur ganz im Anfang zu beobachten Gelegenheit gehabt, und zwar einmal eine Infektion des Lappens. Dies zwang mich, eine erneute Transplantation einige Wochen später vorzunehmen. Ferner sah ich in 2 Fällen eine Abstoßung der Lappen durch Blutungen zwischen diesem und der Sclera. Seitdem ich bei dem Präparieren des Lappens darauf achte, daß keine Capillaren zurückbleiben,

habe ich diese Komplikation nicht mehr erlebt. Durchschneiden der Fäden habe ich auch das eine oder andere Mal gesehen. Noch soll nicht vergessen werden, zu bemerken, daß in Fällen von trachomatösem Pannus, bei denen beide Augen eine Transplantation erheischen, die Operation gleichzeitig, d. h. in einer Sitzung vorgenommen werden soll, da der postoperative 5tägige Binokulus eine unnötige Reizung des nichtoperierten oder vielmehr vielleicht schon früher transplantierten Auges hervorruft.

Literaturverzeichnis.

[1] *Denig*, Zeitschr. f. Augenheilk. **25**, 277. 1911. — [2] Münch. med. Wochenschr. **59**, Nr. 11, S. 579. 1912. — [3] Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **51**, 589 u. 758. 1913 (cf. Zeitschr. f. Augenheilk. **31**, 486). — [4] Zeitschr. f. Augenheilk. **31**, 485. 1914. — [5] New York med. journ. 1918, S. 1074. — [6] Americ. journ. of ophthalm. **3**, Nr. 4, S. 256. 1920.

(Aus der Universitäts-Augenklinik [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Krückmann*] und der III. medizinischen Klinik der Universität Berlin [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Goldscheider*].)

Über den Kationengehalt des Kammerwassers im lebenden Warmblüterauge.

Experimentelle Untersuchungen.

I. Mitteilung.

Von

Alma Gaedertz und **Annelise Wittgenstein.**

Der Natriumgehalt des Kammerwassers.

Ausgangspunkt der vorliegenden Arbeit war eine systematische Untersuchung des Stoffaustausches zwischen Blut und Kammerwasser, über die wir im Zusammenhang an anderer Stelle berichten werden[1]. Es stellte sich dabei heraus, daß in bezug auf den Gehalt des Kammerwassers an anorganischen Kationen und das Verteilungsverhältnis derselben zwischen Blut und Kammerwasser ein nur geringes Tatsachenmaterial vorhanden ist. In einer neueren Arbeit von *Lebermann* über die Mikrochemie der Augenflüssigkeiten[2] finden sich zwar exakte Bestimmungen der Natrium-, Kalium- und Calciumionen im Kammerwasser, aber die Angaben des Autors beziehen sich fast ausschließlich auf das Kammerwasser (und die Glaskörperflüssigkeit) am toten Auge. Die Analyse des Kammerwasser in vivo im Vergleich zu der des Blutplasma ist nur in je einem Versuch am Kaninchen gemacht. *Lebermann* schreibt über das Ergebnis: „Wie zu erwarten, enthält das Blutserum diese Kationen in wesentlich größerer Menge als die Augenflüssigkeiten, jedoch ohne daß aus den verschiedenen Differenzen irgendeine Gesetzmäßigkeit herauszukonstruieren wäre." Das Kationendefizit des Kammerwassers gegenüber dem Blut entspricht der Tatsache, die in zahlreichen Dialyseversuchen festgestellt worden ist, daß bei der Reaktion des genuinen Serums Kationen im Serum festgehalten werden. Die Serumeiweißkörper bilden — soweit sie dissoziiert sind — negative Kolloidionen, die

[1] *A. Wittgenstein* und *A. Gaedertz*, Untersuchungen über den Stofftransport vom Blut ins Kammerwasser unter besonderer Berücksichtigung physikalisch-chemischer Gesichtspunkte.

[2] *Lebermann*, Arch. f. Augenheilk. **96**, 355. 1925.

einen Teil der positiv geladenen Ionen „binden", während die gleichsinnig geladenen Anionen in das Dialysat, d. h. in diesem Falle das eiweißfreie K-W. gleichsam abgestoßen werden. Die Frage ist nur, ob es sich dabei um einen Adsorptionsvorgang — Elektrolytadsorption — ganz allgemein handelt, wobei die Eiweißkörper die Rolle des Adsorbens spielen oder ob darüber hinaus das Bestehen eines Donnangleichgewichtes, für das die Bedingungen an sich gegeben sind, sich nachweisen läßt[1]. Die Geltung dieses Gesetzes haben für die Verteilung des Natriumchlorids (und der H-OH-Ionen) zwischen Blut und *K. W. Lehmann* und *Meesmann*[2] in ihren Arbeiten und vor ihnen *Kramer* und *Pincus*[3] aufgestellt. Der Gehalt an Chlorionen war für beide Flüssigkeiten bekannt bzw. wurde untersucht. Natriumbestimmungen lagen nur für das Serum vor, nicht für das Kammerwasser. Der Natriumgehalt wurde von den Autoren gleichgesetzt dem Chlorgehalt des Kammerwassers. Unausgesprochene Voraussetzung für diese Annahme ist, daß Natrium in quantitativ in Betracht kommenden Mengen nur dem Chlorgehalt entsprechend im Kammerwasser vorkommt. Nun sind auch andere Anionen, wie z. B. die Kohlensäure und Milchsäure an das Natrium gebunden, die allerdings in viel geringerer Menge als das Chlorion im Kammerwasser enthalten sind — so beträgt nach unseren Untersuchungen der Milchsäuregehalt des Kammerwassers nur 20—24 mg-%[4]. Es läßt sich aber nicht ohne weiteres vorher sagen, ob die Zahl der anderweitig gebundenen Natriumionen zu gering ist, um das Verteilungsverhältnis quantitativ zu beeinflussen. Die Annahme von *Lehmann* und *Meesmann* bedarf also aus diesem Grunde der Nachprüfung durch *Bestimmungen* der Natriumwerte im Kammerwasser. Umgekehrt schienen uns die Untersuchungen von *Lebermann* einer Ergänzung zu bedürfen, was ihre Übertragung auf das lebende Tier betrifft, da eine Stellungnahme zu den in Frage kommenden Gesetzmäßigkeiten auf Grund eines einzigen Versuches nicht möglich ist. So glauben wir mit unseren Untersuchungen über die Beziehungen des

---

[1] Die allgemeine Formulierung des Donnangesetzes (Zeitschr. f. Elektrochemie **17**, 543. 1911): Ist zu einer Seite einer Membran eine elektrolytisch dissoziierte Substanz mit nicht dialysierbarem Anion in genügend großer relativer Konzentration vorhanden, so wird sie das Kation eines zweiten ganz verschiedenen (und sonst völlig dialysierbaren) Elektrolyten scheinbar stark anziehen, das Anion desselben in gleicher Weise vertreiben, wobei die Worte Anion und Kation natürlich vertauscht werden können. Unter diesem Gesichtswinkel kann man Blut und K.W. als zwei Flüssigkeitssysteme bzw. Elekrolytlösungen auffassen, die durch semipermeable Membranen—Capillarendothel, Corpus ciliare — voneinander getrennt sind, wobei das Eiweiß auf der Blutseite dem nichtpermeablen Anion entsprechen würde.

[2] *Lehmann* und *Meesmann*, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 23, S. 1028 und Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **205**, 210. 1924.

[3] *Kramer* und *Pincus*, Journ. of biol. chem. **57**, 463. 1923.

[4] *Wittgenstein* und *Gaedertz*, Biochem. Zeitschr. **176**, H. 1/3.

Alkaligehalts im Kammerwasser im Vergleich zum Alkaligehalt des Blutes noch eine Lücke auszufüllen.

Wir haben uns zunächst mit den Messungen des Natriumgehalts im Blut und Kammerwasser beschäftigt.

Methodik.

Die Bestimmung des Natrium geschieht heute allgemein durch Überführung des Natrium in Natriumpyroantimoniat nach dem Verfahren von *Kramer*. Die ursprüngliche gewichtsanalytische Methode mit ihren Fehlerquellen beim Veraschen und Filtrieren ist von verschiedenen Autoren[1—3] umgearbeitet worden in eine jodometrische Bestimmung des Antimon. Wir haben uns der Methode von *Kramer* und *Gittleman*[1] bedient. Die Einzelheiten der Bestimmung sind in der Originalarbeit nachzulesen. Das Prinzip der Methode: Der Antimonniederschlag wird gewaschen, zentrifugiert und in Salzsäure gelöst, dann Jod-Jodkalium hinzugefügt und das freie Jod mit Natriumthiosulfat und Stärke bis zum Endpunkt titriert.

Hat man von der Bestimmungsflüssigkeit nur Mengen unter 0,5 ccm zur Verfügung, so bedient man sich zweckmäßig der Methode von *Müller*[3], wie sie im *Pincussen*[4] angegeben ist; nur ist darauf zu achten, daß die Lösung des Pyroantimonium in heißem Wasser vorzunehmen ist. Das Fehlen dieser Angabe im *Pincussen* hat uns manche Fehlbestimmung verursacht.

In der Modifikation der Methode, die *Lebermann* zur Natriumbestimmung in kleinsten Ausgangsmengen, wie sie im Kammerwasser zur Verfügung stehen, angegeben hat, vermögen wir keinen Vorteil zu erblicken. Der Niederschlag von Natriumpyroantimoniat wird einfach aufgeschwemmt und die Intensität der Trübung durch Einordnen in eine Vergleichsskala bestimmt. Diese Schätzung kann zwar bei entsprechender Übung leidlich genaue Resultate geben — je besser, je geringer die Natriumkonzentration, je weniger dicht daher die Fällung —, ist aber der exakten jodometrischen Bestimmung unterlegen, wie wir uns in Paralellversuchen überzeugt haben.

Versuchstiere.

Als Versuchstiere dienten uns meistens Hunde. Sie schienen uns als Omnivoren bei vergleichenden Elektrolytbestimmungen zwischen Plasma und Kammerwasser im Hinblick auf die Übertragung auf die Verhältnisse im menschlichen Organismus geeigneter als reine Herbivoren wie z. B.

[1] *Kramer* und *Gittleman*, Journ. of biol. chem. **62**, 353. 1924.
[2] *Balint*, Biochem. Zeitschr. 1924, S. 424.
[3] *H. Müller*, Helvetia chemic. acta **6**, 1125. 1923.
[4] *Pincussen*, Mikromethodik.

die Kaninchen. Die größere Tiefe der Vorderkammer gegenüber diesen Versuchstieren ist für die Regeneratgewinnung des Kammerwassers auch ein Vorteil.

Unsere Untersuchungen galten zunächst der Feststellung von dem

Natriumgehalt im Kammerwasser im Vergleich zum Natriumgehalt im Blutplasma.

Die Resultate sind zusammen mit denen der in jedem Fall gleichzeitig angestellten Chlorbestimmungen tabellarisch zusammengestellt.

Tabelle 1.

Nr.	mg-% Na		mg-% Cl	
	Plasma	K.-W.	Plasma	K.-W.
1.	334	321	372	387
2.	316	305	384	388
3.	326	300	379	413
4.	330	320	394	414
5.	328	298	379	424
6.	334	318	373	388
7.	330	305	379	413
8.	328	298	365	416
9.	330	314	382	388
10.	316	300	373	399
11.	315	308	—	—
12.	334	318	—	—
13.	326	312	—	—
14.	334	321	—	—

Die Natriumwerte im Kammerwasser liegen zwischen 300 und 320 mg-%, Durchschnittswert 314 mg-%. Diese Werte entsprechen etwa denen von *Lebermann* (Wert am lebenden Kaninchen 320, Durchschnittswert von 8 Rinderaugen 294 mg-%).

Die Natriumwerte im Blutserum schwanken zwischen 315 und 335 mg-%, Durchschnittswert 328 mg-%, Zahlen, die mit den von anderen Autoren gefundenen übereinstimmen (*Kramer-Tisdall*: 335 mg-%, *Schmidt*: 344 mg-%).

Die Tabelle zeigt, daß in jedem einzelnen Falle der Natriumgehalt des Kammerwassers unter dem des Plasmas liegt, entsprechend den theoretischen abgeleiteten Erwartungen.

Fragen wir uns nun, wie die Verteilung der Ionen zwischen Blut und Kammerwasser, die nach unseren Bestimmungen resultiert, mit der Verteilung der Ionen übereinstimmt, wie sie das Donnangesetz verlangt[1].

[1] Über die völlige Ionisiertheit des Na (und Chlor) kann kaum ein Zweifel bestehen. Eine undissoziierte Na-Verbindung mit den Eiweißkörpern besteht nicht. Es hat das Serum die gleiche Na-Ionenaktivität (gemessen an dem Potential gegen eine Amalganelektrode) wie eine wässerige NaCl-Lösung der gleichen Na-Konzentration; s. u. a. *Michaelis* und *Kawai*, Biochem. Zeitschr. **163**, 1. 1925.

Die quantitative Beziehung, die Donnan abgeleitet hat, ist:

$$[Na]_2 \cdot [Cl]_2 = [Na]_1 \cdot [Cl]_1 = [Na]_{Pl.} : [Na]_{KW.} = [Cl]_{KW.} : [Cl]_{Pl.},$$

wobei die eckigen Klammern die molare Konzentration bedeuten und die Zahlen die beiden Seiten diesseits und jenseits der Membran.

Die von uns gefundenen Werte für Na und Cl in Tab. 1 ergeben umgerechnet in die molaren Konzentrationen folgende Werte:

Tabelle 2.

Nr.	Natrium		Chlor		Verteilungsquotient	
	Plasma	KW.	KW.	Plasma	Na	Cl
1.	0,145	0,140	0,109	0,105	1,04	1,04
2.	0,137	0,133	0,109	0,108	1,04	1,01
3.	0,142	0,131	0,116	0,107	1,09	1,09
4.	0,144	0,139	0,117	0,111	1,03	1,05
5.	0,143	0,130	0,120	0,107	1,10	1,12
6.	0,145	0,138	0,109	0,105	1,05	1,06
7.	0,144	0,133	0,116	0,107	1,08	1,09
8.	0,143	0,130	0,117	0,103	1,10	1,09
9.	0,144	0,137	0,109	0,108	1,05	1,03
10.	0,137	0,131	0,113	0,105	1,05	1,06
11.	0,137	0,134	—	—	1,02	—
12.	0,144	0,138	—	—	1,04	—
13.	0,142	0,136	—	—	1,04	—
14.	0,145	0,140	—	—	1,04	—

Aus dem Verteilungsquotienten ist ersichtlich, daß bei der Bestimmung der Na- und Cl-Ionen das Produkt aus Natrium und Chlorionen im Plasma gleich ist dem Produkt aus Natrium- und Chlorionen im Kammerwasser. Die Verteilung des Na und Cl erfolgt auch nach unseren Untersuchungen anscheinend wie das Donnantheorem es verlangt.

In vielen Fällen haben wir gleichzeitig mit der Untersuchung des Na und Cl-Gehaltes im Plasma und Kammerwasser auch Bestimmungen dieser Ionen im Liquor cerebrospinalis (mit Occipitalstich entnommen) ausgeführt. Wie zu erwarten, ergaben sich fast genau die gleichen Werte im Liquor wie im Kammerwasser.

Wir geben hier als Beleg 5 Beispiele der Verteilung des Natrium zwischen Plasma und Liquor und Plasma und Kammerwasser.

Tabelle 3.

Nr.	Natrium in mg-%			Verteilungsquotient	
	Plasma	KW.	Liquor	Pl. : KW.	Pl. : L.
1.	330	314	313	1,05	1,06
2.	334	321	323	1,03	1,03
3.	316	305	308	1,03	1.02
4.	326	312	315	1,04	1,03
5.	334	318	317	1,05	1,05

Es besteht unter Berücksichtigung der Fehlergrenzen eine genaue Übereinstimmung der analytisch gefundenen Werte für die Verteilung von Na und Cl zwischen Plasma (Serum) und Kammerwasser bzw. Liquor mit dem Verteilungsquotienten, der sich aus den quantitativen Beziehungen des Donnangesetzes ergibt[1]. Man ist versucht, aus der Tatsache dieser Übereinstimmung ohne weiteres zu schließen, daß es das Donnansche Membrangleichgewicht sein muß, das diesem Verteilungsverhältnis zugrunde liegt.

Gegen diese Folgerung läßt sich aber der Einwand erheben, daß in unserer Berechnung das Volumen der Eiweißkörper, das vom Serumvolumen abzuziehen ist, nicht berücksichtigt worden ist. Es bilden nach neuerer Anschauung die Eiweißkörper gleichsam einen „nicht lösenden Raum" im Serum, den man zu etwa 7% berechnet hat[2]. Bei der Korrektur unserer gefundenen Ionenkonzentrationen auf den lösenden Raum[3] hin ergeben sich nach der Tab. 1 folgende Werte:

Nr.	mg-% Na		mg-% Cl	
	Plasma	KW.	Plasma	KW.
1.	350	300	408	413
2.	355	320	424	414
3.	352	298	408	424
4.	359	318	402	388
5.	355	305	408	413
6.	352	298	393	416

Wir hätten dann bei Berücksichtigung des nicht lösenden Raums in der oben angegebenen Größenordnung folgendes Verhältnis:

1. Der Chlor (Anionenüberschuß) des Kammerwassers gegenüber dem Plasma ist zwar gering, bleibt aber doch (in den meisten Fällen) nachweisbar.

2. Das Natrium (Kationendefizit) des Kammerwassers gegenüber dem Plasma ist noch größer geworden.

3. Das Verteilungsverhältnis entspricht zwar immer noch der allgemeinen Formulierung, aber nicht mehr den quantitativen Beziehungen des Donnanschen Membrangleichgewichts.

Der nicht lösende Raum ist eine Größe, die berechnet worden ist, die aber heute noch nicht gemessen werden kann. Es läßt sich daher auch

[1] Cl und Na verteilen sich auch bei der Dialyse von Serum bei verschiedener p_H zu beiden Seiten der Membran entsprechend der Theorie von *Donnan* (s. *Rona* und *Petow*, Ionenverteilung im Blutserum. Biochem. Zeitschr. **137**, 356. 1923).

[2] *Polányi*, Biochem. Zeitschr. **104**, 237. 1920. — *Hecht*, Biochem. Zeitschr. **165**, 214. 1925.

[3] Die gefundenen mg-% Na würden dann nicht einer Na-Konzentration in 100 ccm, sondern einer Na-Konzentration in 93 ccm entsprechen.

nicht mit Sicherheit entscheiden, ob sie wirklich und in der angegebenen Größenordnung in Rechnung zu stellen ist.

Fassen wir das Ergebnis der Arbeit zusammen:

1. Der Na-Gehalt im Kammerwasser des lebenden Auges (beim Hund) wurde bestimmt. Er schwankt zwischen 300 und 320 mg-%.

2. Der Na-Gehalt des Plasma wurde gleichzeitig untersucht. Er liegt zwischen 315 und 355 mg-%.

3. Der Na-Gehalt des Kammerwassers liegt in jedem einzelnen Falle unter dem des Plasma.

4. Die Na-Konzentration im Kammerwasser und Plasma wurde — bei gleichzeitiger Bestimmung des Chlorgehalts — unter dem Gesichtspunkt der Gültigkeit des Donnantheorems untersucht. Es zeigt sich, daß bei Zugrundelegung der in den einzelnen Bestimmungen gefundenen Werte die Verteilung der Na-Ionen (und Chlor-Ionen) sich verhält wie die mathematische Formulierung des Donnangesetzes es verlangt, wenn man den nicht lösenden Raum unberücksichtigt läßt.

5. Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis ergaben für das Natrium dieselben Werte wie im Kammerwasser sowohl in bezug auf den absoluten Gehalt wie auch auf das Verteilungsverhältnis zum Blutplasma.

Zur Augenzitternkunde.

10. Mitteilung.

Von

Prof. Dr. **Ohm,**

Augenarzt in Bottrop i. W.

Mit 33 Textabbildungen.

Mit Unterstützung der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft.

Über die Beziehungen zwischen Augen- und Kopfzittern der Bergleute.

Es ist seit langem bekannt, daß der angeborene Nystagmus bisweilen mit Kopfwackeln verbunden ist. *Böhm* betonte den Antagonismus beider Bewegungsstörungen und nahm an, daß die Kranken imstande sind, die Augenmuskeln zeitweise ruhen und die Halsmuskeln zittern zu lassen, um sich bessere Bedingungen des Sehens zu verschaffen. Ähnlich *Stellwag.*

Rählmann lehnte diese Anschauung ab, weil die Frequenz verschieden ist und weil das Kopfzittern periodisch auftritt und sich nach raschen Kopfbewegungen verschlimmert, was beim Nystagmus nicht der Fall ist. Beide Zitterarten beruhen vielmehr auf den gleichen zentralen Reizvorgängen.

Nach *Gräfe* erfolgen Augen- und Kopfbewegungen um die gleiche Achse und besitzen die gleiche Geschwindigkeit. Ob sie aber in gleichem oder entgegengesetztem, also kompensierendem Sinne erfolgen, ist wegen ihrer Schnelligkeit und der Kleinheit der Amplitude schwer zu entscheiden. Eine Ruhigstellung des Bildes in der Netzhautmitte kann nur dann erfolgen, wenn die Bewegungen der Richtung nach streng entgegengesetzt, dem Grade nach ganz gleich sind.

Besonders eigenartig ist die als Spasmus nutans bezeichnete Verbindung von Augen- und Kopfzittern bei kleinen Kindern. Sie ist von dem Prager Kinderarzt *Raudnitz* am besten beschrieben (1897). Nach *Raudnitz'* Schilderung treten bei Kindern bis zu 3 Jahren, am häufigsten zwischen dem 6. und 12. Monat Kopfbewegungen in Form von Nicken, Schütteln oder Drehen auf von kleiner Amplitude und der Schnelligkeit des Sekundenpendels. In einzelnen Fällen wird auch Schiefhaltung und Zurückbleiben des Kopfes bei bestimmten Blickrichtungen beobachtet. Dazu tritt später immer Nystagmus, der in der Regel auch eher verschwindet. Es gibt aber auch Fälle mit Nystag-

mus ohne Kopfbewegungen. Augenzittern und Kopfbewegungen lösen sich oft derart ab, daß ersteres bei gewollter oder erzwungener Ruhe des Kopfes auftritt. Beide Bewegungsstörungen verschwinden im Schlaf und sind sehr häufig an gewisse Blickrichtungen gebunden. Zittern und Schiefhaltung des Kopfes hören auf, wenn die Augen verschlossen werden. Zittert nur ein Auge, so genügt sein Verbinden, um den gleichen Erfolg zu erzielen. Die Krankheit beginnt im Winter oder Frühjahr und heilt immer im Sommer, kann aber im nächsten Frühjahr noch einmal rückfällig werden.

Raudnitz führt das Leiden auf die Dunkelheit der Wohnungen zurück und analogisiert es mit dem Augenzittern der Bergleute, erwähnt aber eine Mitteilung *Niedens*, wonach die krampfhaften Kopfbewegungen bei Bergleuten im Gegensatz zu dem Spasmus nutans nach Verschluß der Augen fortdauern. Das Wesen der Krankheit besteht in einer Ermüdung der Augenmuskeln bzw. der zugehörigen Ganglienzellen, die sich auf die funktionell benachbarten Ganglienzellen der Kopfmuskeln ausbreitet. Die Frage, warum der sogenannte juvenile Nystagmus sehr selten mit Kopfzittern verbunden ist, läßt sich mit dem Hinweis auf die Zeit des Auftretens beantworten. Letzteres tritt früher auf, wo noch nicht regelmäßig die Kopfbewegung den größten Teil der Blickrichtung übernimmt, die Assoziation zwischen Blicken und Kopfbewegungen noch keine vollkommene ist.

Eine Beteiligung des Vestibularapparates ist von *Raudnitz* schon damals und später in seiner Auseinandersetzung mit *Peters*, der sie zur Erklärung des Augenzitterns der Bergleute und des Spasmus nutans herangezogen hatte, abgelehnt.

Raudnitz konnte dann 1902 seine Forschungen durch Erzeugung eines ganz ähnlichen Krankheitsbildes bei jungen Hunden mittels Dunkelhaft in glücklicher Weise ergänzen. Der Nystagmus trat bei seinen Hunden, wenn sie von der Geburt an im Dunkeln gehalten wurden, in der 6. bis 8. Woche, das Kopfschütteln im 3. bis 4. Monat auf. Beide Störungen verschwanden um so eher, je früher die Hunde wieder ins Freie gebracht wurden.

Ich habe diese Versuche von 1915 an zuerst bei Hunden und dann bei Katzen mit Erfolg nachgeprüft und gefunden, daß die Inkubationszeit des Dunkelnystagmus noch erheblich kürzer ist, als *Raudnitz* angenommen hat.

In letzter Zeit ist der Spasmus nutans ausführlich von *Zappert* behandelt, der meine beiden Formeln zur Erklärung des Augenzitterns der Bergleute auf den Spasmus nutans angewandt hat und die Reizung des Vestibularapparates in der starken Inanspruchnahme dieses Organs erblickt, die beim Übergang von der liegenden Stellung zum Aufrechtsitzen und Gehen anzunehmen ist.

Die Verbindung von Augen- und Kopfzittern ist bei Bergleuten von vielen Autoren erwähnt (*Romiée*, *Nieden*, *Butler*, *Llewellyn*, *Coppez*, *Rutten*, *Stassen*). *Nieden* konnte *Romiées* Annahme, daß die Unruhe des Kopfes nur bei älteren Bergleuten auftritt, nicht bestätigen. Er verneint die Frage, ob beide Bewegungen in genau entgegengesetztem und kompensierendem Sinne stattfinden, da häufig die Schwingungszahlen beträchtlich voneinander abweichen und das Kopfwackeln den Nystagmus lange Zeit überdauern kann.

Ich habe der Unruhe des Kopfes und übrigen Körpers bei Bergleuten bisher nur kurze Bemerkungen gewidmet und zuerst (1912) angenommen, daß sie auf Alkoholismus beruhen, was von *Butler* und *Coppez* bestritten ist. Mein zweites Buch (1916) enthält die ersten Kurven, deren Frequenz meistens ganz erheblich höher lag als die des Augenzitterns. Bei einem Teil dieser Kranken fanden sich sichere Anhaltspunkte für Alkoholismus. Jetzt möchte ich Untersuchungen bringen, die zur Erweiterung unserer Kenntnis beitragen können.

Beobachtungen.

1. Fall. Geboren 17. II. 1868, seit 1890 in der Grube, 1908 wegen Augenzitterns gefeiert, seit März 1908 wieder in der Grube. 1909 bei mir. Augenzittern bei etwas erhobenem Blick, rechts wagerecht, links schräg von oben links nach unten rechts. Er geht dann zur Tagesarbeit über und kehrt Anfang 1911 in die Grube zurück.

10. III. 1917. Rechts = links + 0,5 = 4/4. Lebhaftes langsames Augenzittern auch bei mäßiger Blicksenkung, rechts ein wenig schräg von oben rechts nach unten links, links etwas mehr schräg von oben links nach unten rechts. Leider ist das Augenzittern nicht registriert, weil ich damals noch keine gute Verbindung meiner Hebel mit dem Auge herstellen konnte. Dagegen ist das wagerechte Zittern der Nasenspitze mit dem Kreishebel, der die Bewegungen etwa 4,5mal vergrößert, aufgezeichnet.

Kurve 303/1. Tageslicht. Kopf auf der Kinnstütze. Blick geradeaus. Immer langsames Augenzittern. Der ganze Körper zittert in wechselnder Heftigkeit.

0. bis 20. Sek. Zittern klein, unregelmäßig, nicht sicher zu zählen.
20. „ 23. „ 24 unregelmäßige Pendelschwingungen à 8 (Abb. 1).
Von der 27. Sek. an wird das Zittern deutlich stärker.
31. „ 34. „ 25 Schwingungen à 8,3.
Von der 39. Sek. verkleinert sich die Amplitude, um von der 46. bis 49. Sek. wieder anzuschwellen, und später bis zur 79. Sek. wieder abzunehmen.
55. „ 58. „ 25 Schwingungen à 8,3.

Kurve 303/2. Tageslicht. Augen zu.

0. bis 75. Sek. Zittern klein, unregelmäßig, mit geringen Schwankungen, nicht sicher zu zählen (Abb. 2).

Kurve 303/4. Tageslicht + 50 K.-Glühlampe in 1 m Entfernung. Bei geschlossenen Augen ist das Zittern klein wie in Abb. 2. Werden sie geöffnet, so beginnt sofort ein starkes Pendelzittern von wechselnder Amplitude (bis zu 15 mm in der Kurve).

51. bis 61. Sek. 85 Schwingungen à 8,5 (Abb. 3).
66. „ Augen zu. Zittern sofort klein.



Abb. 1. Fall 1. Kopfzittern im Tageslicht bei offenen Augen.



Abb. 2. Fall 1. Kopfzittern im Tageslicht bei geschlossenen Augen.



Abb. 3. Fall 1. Kopfzittern. Tageslicht + 50 K. Glühlampe. + Augen auf, – zu.

Kurve 303/7. Zimmer dunkel. Kerze zur Beleuchtung. Augen *dauernd geschlossen.* Zittern klein. Jedesmal, wenn die Glühlampe eingeschaltet wird, beginnt das Zittern stark anzuschwellen.

50. Sek. Glühlampe aus. Zittern klein, etwas schwankend (Abb. 4).
61. „ Glühlampe an. Zittern sehr stark.
63. bis 70. „ 60 Schwingungen à 8,6.
78. „ Glühlampe aus. Zittern bald viel schwächer.

13. III. 1917. Der rechte Unterarm wird in den Sommerschen Apparat gelegt, der die Zitterbewegungen in 3 Dimensionen gleichzeitig aufzeichnen kann, und zwar von rechts nach links, von oben nach unten und von vorn nach hinten (Stoß). Da es hier schwierig ist, alle Hebel gleichzeitig zu adaptieren, wird jedesmal nur eine Bewegung registriert.

Kurve 304/3 gibt die Bewegungen von rechts nach links wieder. Zunächst Augen zu. Kurve gerade.

10. Sek. Augen offen und auf die 50 K.-Glühlampe gerichtet. Sofort feinere und gröbere Zitterbewegungen (Abb. 5a—b).
33. „ Augen zu. Bald wieder ruhige Haltung.

Kurve 304/5. Zur Aufzeichnung der Stoßbewegungen (Abb. 6). Augen zu: Kurve ruhig.

26. Sek. Augen offen.
26. bis 31. „ 33 pendelförmige Schwingungen, zum Teil mit kleinen Zacken à 6,5.
37. „ Augen zu. Kurve fast ruhig.
46. „ Augen offen.
46. „ 56. „ 66 pendelförmige Schwingungen à 6,6.

2. Fall (1429). Geboren 3. VIII. 1878, 34 Jahre unter Tage, seit 10 Jahren Augenzittern.

1926 bei mir. Im Tageslicht Ny. bei erhobenem Blick, im Dunkeln auch bei tiefer Blicksenkung, rechts wagerecht ellipsenförmig mit Uhrz., links ein wenig schräg nach oben außen (fast senkrecht). Wagerechtes Kopfzittern.

3. V. 1926. *Kurve 927/1.* Fadenhebel am rechten Auge 6:36. Blick 0°. 0°. Blende 2 mm.

0. bis 10. Sek. 41 Augenschwingungen von wechselnder Amplitude à 4,1 (Abb. 7). Außer dieser Frequenz von 246 in der Minute kommen bei anderen Blickrichtungen noch vor 255, 258 und 264. Mit Verstärkung der Beleuchtung steigt die Frequenz bisweilen, aber nicht immer.

Kurve 927/6. Der gleiche Hebel an der Nasenspitze. Zimmer hell. Erhobener Blick.

0. bis 5. Sek. 22 Kopfschwingungen à 4,4.
8. „ 16. „ 35,2 „ à 4,4.
20. „ 30. „ 42,7 „ à 4,3 (Abb. 8).

14. I. 1927. *Kurve 1185/1.* Kopf an der Kinn-Stirnstütze. Fadenhebel 6:33 am rechten Auge. Zimmer hell. Blick 0°. 0°.

0. bis 10. Sek. 62,7 Schwingungen (alles gezählt) unregelmäßig, groß und klein à 6,3 (Abb. 9).
10. „ 20. „ 64 Schwingungen à 6,4.
25. „ 35. „ 68 „ à 6,8.
35. „ 45. „ 75 „ à 7,5.

Diese Kurve beruht auf Interferenz der Augen- und Kopfschwingungen. Nur in der 5. Sek. kommen nur 4,5 reine Augenschwingungen vor.

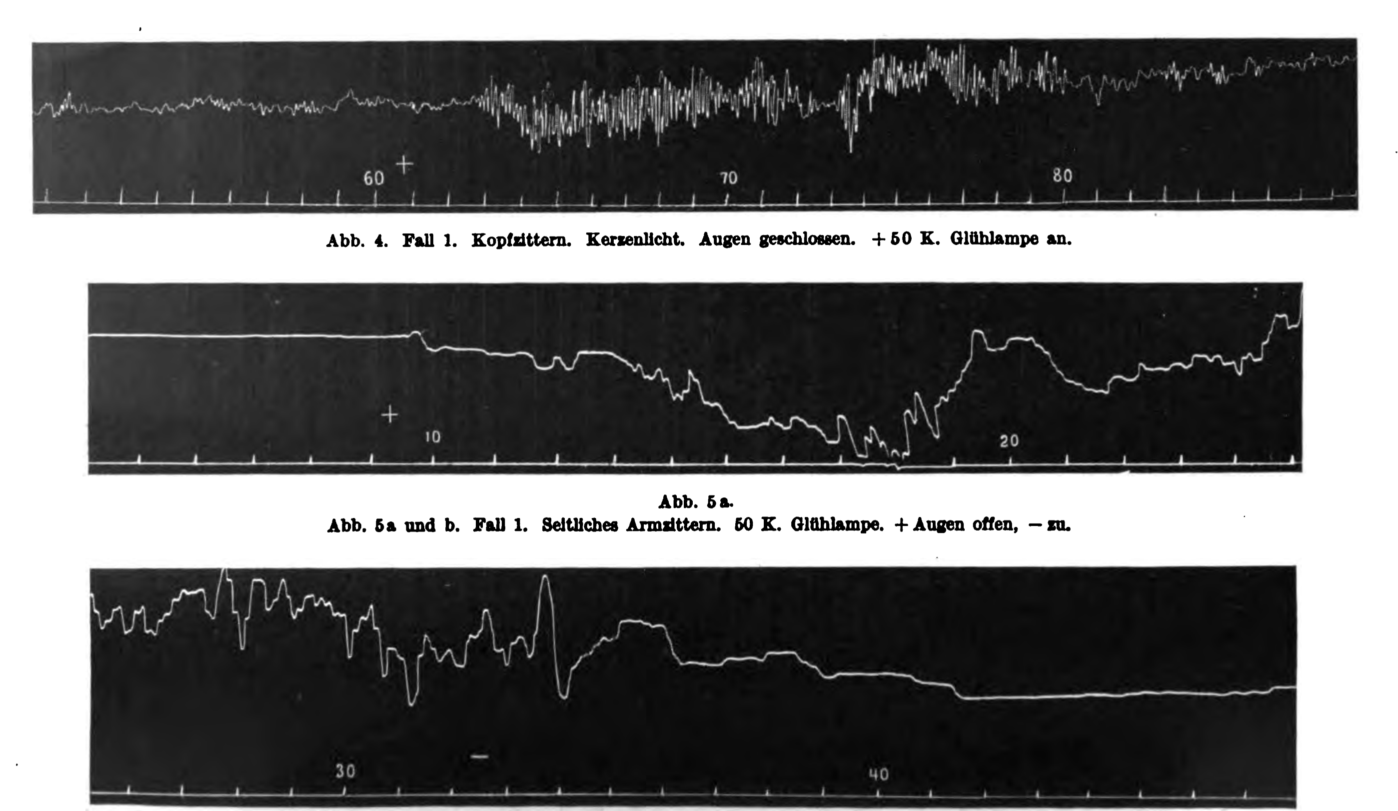


Abb. 4. Fall 1. Kopfzittern. Kerzenlicht. Augen geschlossen. + 50 K. Glühlampe an.

Abb. 5a.

Abb. 5a und b. Fall 1. Seitliches Armzittern. 50 K. Glühlampe. + Augen offen, − zu.

Abb. 5b.

Kurve 1186/3. Blick 0°. 0°. Blende 2 mm.

0.	bis	4.	Sek.	unregelmäßige Schwingungen (Abb. 10).
4.	„	6.	„	8 regelmäßige Augenschwingungen à 4.
		6.	„	stockdunkel. Das Zittern wird ganz unregelmäßig.
6.	„	16.	„	70 Schwingungen à 7.
20.	„	30.	„	68 „ à 6,8.



Abb. 6. Fall 1. Stoßweises Armzittern. 50 K. Glühlampe. + Augen offen, – zu.

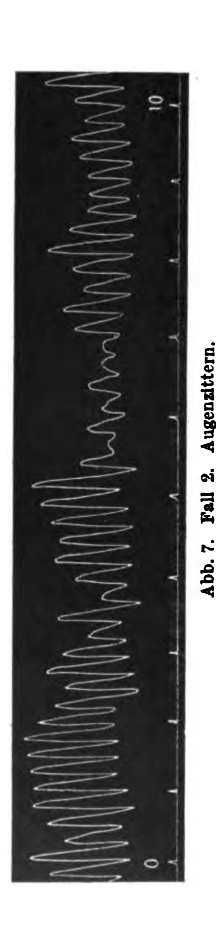


Abb. 7. Fall 2. Augenzittern.



Abb. 8. Fall 2. Kopfzittern.

Kurve 1186/4 gleich dahinter. Hebel an der Nasenspitze. Hinterhaupt angelehnt. Blick 0°. 0°. Blende 55 mm. Augen auf.

17.	bis	22.	Sek.	20 unregelmäßige Kopfschwingungen à 4 (Abb. 11).
		23.	„	Augen zu. An die Stelle der langsamen Schwingungen treten aperiodische Bewegungen mit feinschlägigem Zittern.
		31.	„	Augen auf. Kopfzittern wie zu Anfang.
31.	„	36.	„	19 Schwingungen à 3,8.

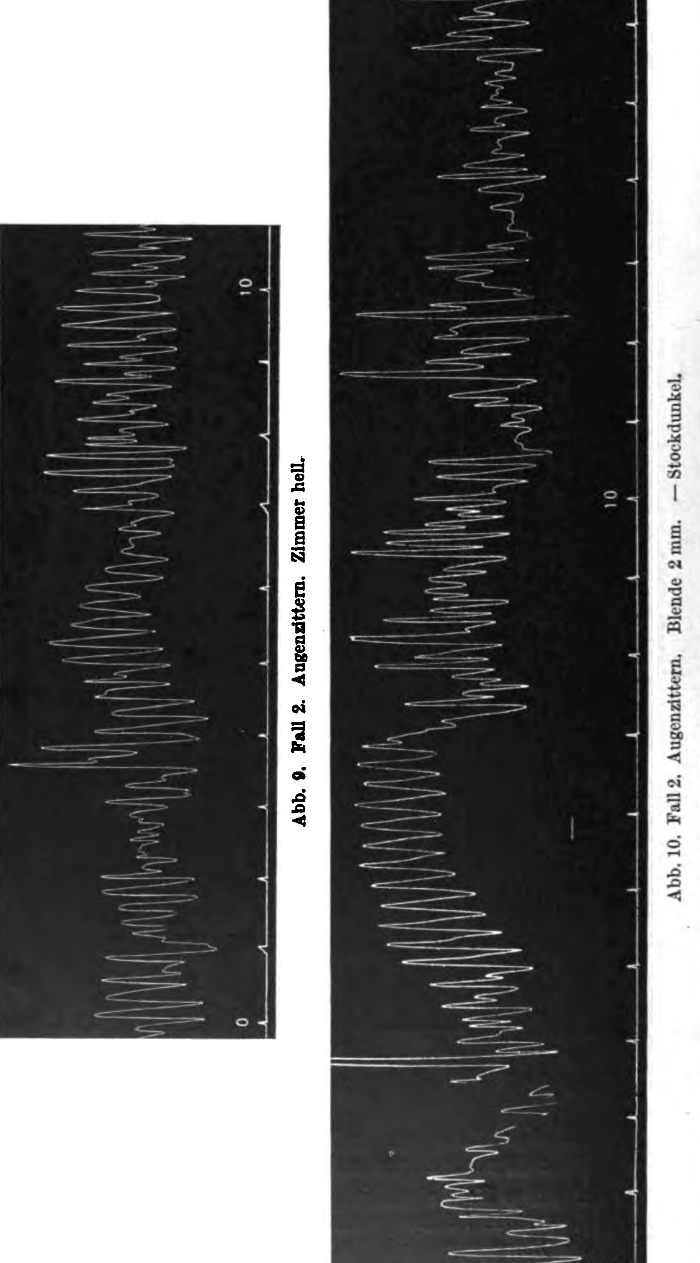


Abb. 9. Fall 2. Augenzittern. Zimmer hell.

Abb. 10. Fall 2. Augenzittern. Blende 2 mm. — Stockdunkel.

Abb. 11. Fall 2. Kopfzittern. Blende 55 mm. + Augen offen. – zu.

3. Fall (403). Geboren 14. II. 1876, seit 1892 in der Grube, seit 1902 Augenzittern, 1904—1905 invalidisiert.

1910 zuerst bei mir. Starker Lidkrampf und sehr heftiges Augenzittern, rechts schräg von oben rechts nach unten links, links schräg von oben links nach unten rechts mit etwas Rotation gegen Uhrzeiger.

1911 wieder invalidisiert bis 1914.

1924 mäßiges Augenzittern.

21. VII. 1926. Lebhaftes Augenzittern von der oben beschriebenen Form und Kopfzittern in Form von Schütteln.

Kurve 974/1. Kopf auf der Kinn-Stirnstütze. Blick 0.° 0°. auf die 2 mm Blende vor der 100 K.-Glühlampe. Fadenhebel 6:38 mit leichter Federgegenspannung am rechten Auge.

14. bis 24. Sek. 46,6 Schwingungen à 4,66 (Abb. 12).
24. „ 31. „ 32,5 „ à 4,64.

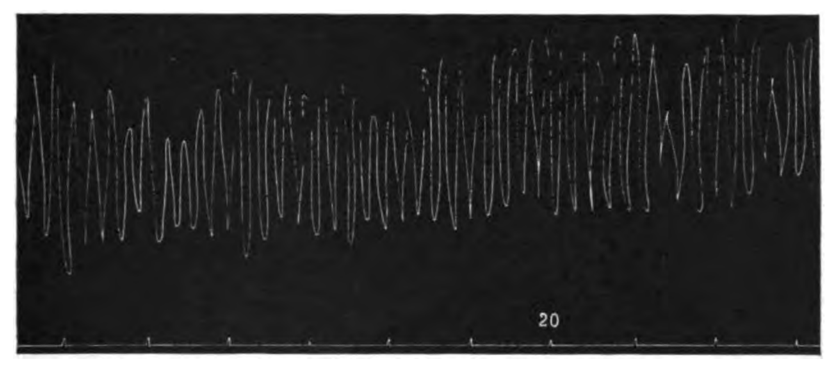


Abb. 12. Fall 3. Augenzittern. Blende 2 mm.

Kurve 974/2. Blende 55 mm.

0. bis 10. Sek. 45,2 Schwingungen à 4,52.
10. „ 20. „ 45 „ à 4,5.
23. „ Blende 2 mm.
25. „ 35. „ 46,6 Schwingungen à 4,6.
35. „ 43. „ 37 „ à 4,62.

Die Frequenz des Augenzitterns beträgt also bei heller Beleuchtung etwa 270—271,2, bei geringer aber 277,5—279,6 (paradoxe Lichtreaktion).

Kurve 974/4. Der Faden wird bei gleicher Hebelübersetzung mit Heftpflaster an der Nasenspitze bei ganz frei gehaltenem Kopf befestigt. Der Kopf hat die Neigung nach links hinten auszuweichen. Blick 0°. 0°. Blende 55 mm.

0. bis 8. Sek. 36,2 Schwingungen à 4,52.
9. „ Blende 2 mm.
14. „ 24. „ 46,25 Schwingungen à 4,62.
24. „ 34. „ 45,5 „ à 4,5 (Abb. 13).
34. „ 38. „ 18 „ à 4,5.

Die Frequenz des Kopfzitterns entspricht also genau derjenigen des Augenzitterns und wird durch Belichtung in gleichem Sinne beeinflußt.

4. VIII. 1926 *Kurve 989.* Der gleiche Hebel an der Nasenspitze. Das Kinn wird in leichte Berührung mit der Kinnstütze gebracht, weil bei ganz freier Haltung der Kopf allmählich soweit nach links ausweicht, daß der Hebel sich von der Trommel entfernt.

Kurve 989/2. Blick 0°. 0°. Beleuchtung leider nicht angegeben.

1. bis 10. Sek. 38 (?) große Schwingungen à 4,25 (alles gezählt: 53 [?]) à 5,8.
11. „ Augen zugemacht. Schwingungen viel kleiner.
11. „ 18. „ 62,5 (?) Schwingungen à 8,8.
19. „ Augen aufgemacht. Zittern sofort viel größer.
21. „ 26. „ 20 Schwingungen à 4 (alles gezählt 34 [?] à 6,8).
27. „ Augen zu. Zittern viel kleiner (Abb. 14).
27. „ 31. „ 34,5 à 8,6 (alles gezählt).
32. „ Augen auf. Zittern viel größer.
32. „ 36. „ 17,5 Schwingungen à 4,4 (alles gezählt 27 [?] à 6,75).

Kurve 989/3. Kinn und Stirn angelegt.

14. Sek. Augen zu.
15. bis 22. „ 63 kleine Schwingungen à 9 (Abb. 15).
23. „ Augen auf. Zittern viel größer.

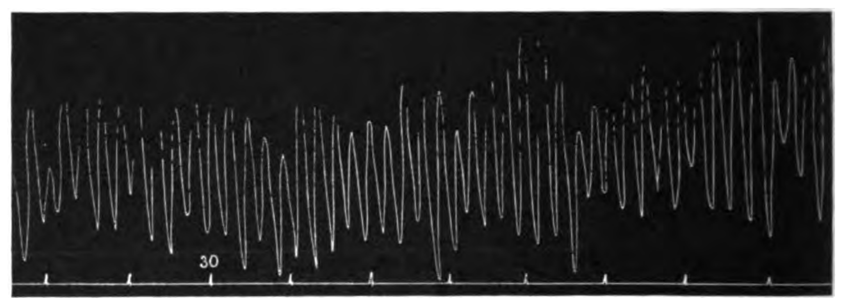


Abb. 13. Fall 3. Kopfzittern. Blende 2 mm.

23. bis 28. Sek. 23 Schwingungen à 4,6.
30. „ Augen zu. Zittern viel kleiner.
32. „ 34. „ 18 Schwingungen à 9.
35. „ Augen auf. Zittern viel größer und langsamer.

18. I. 1927. *Kurve 1192/2.* Blick 0°. 0°. Blende 2 mm. Kopf an Kinn- und Stirnstütze angelegt. Hebel 6:33 cm am rechten Auge.

0. bis 5. Sek. 22,75 Schwingungen à 4,55 (Abb. 16).
6. „ stockdunkel. Zittern bald kleiner und unregelmäßiger.
6. „ 16. „ 65 (?) Schwingungen à 6,5 (alles gezählt).
16. „ 26. „ 72 „ à 7,2 (alles gezählt).
33. „ Blende 2 mm. Zittern sofort langsamer und regelmäßiger.
33. „ 40. „ 31 Schwingungen à 4,43.

Kurve 1193 gleich darauf. Blick 0°. 0°. Blende 2 mm. Heftiges Augenzittern. Hebel an der Nasenspitze. Hinterhaupt gegen eine Stütze gelegt.

0. bis 10. Sek. 101 Schwingungen (alles gezählt) à 10,1. Darunter sind viele Schwingungen, die man als ruckförmig oder als gewölbeförmig mit Delle bezeichnen könnte. wobei dann natürlich eine geringere Frequenz herauskäme.
10. „ 20. „ 101 Schwingungen à 10,1.
20. „ 30. „ 97 „ à 9,7.

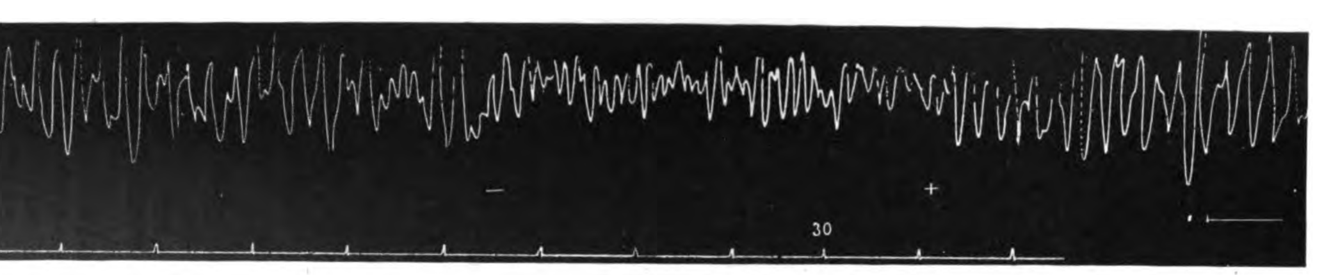


Abb. 14. Fall 3. Kopfzittern. + Augen auf, − zu.

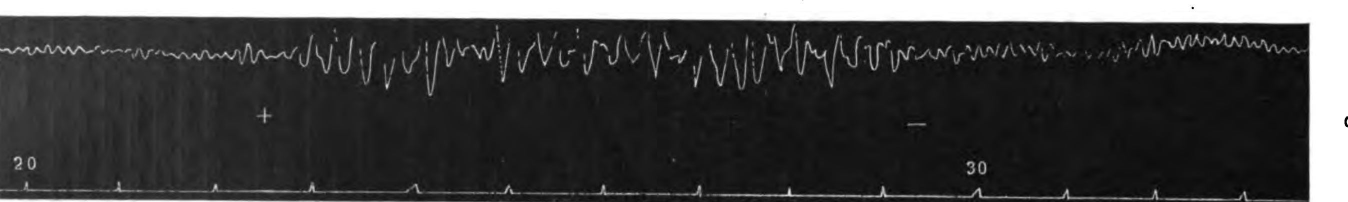


Abb. 15. Fall 3. Kopfzittern. + Augen auf, − zu.

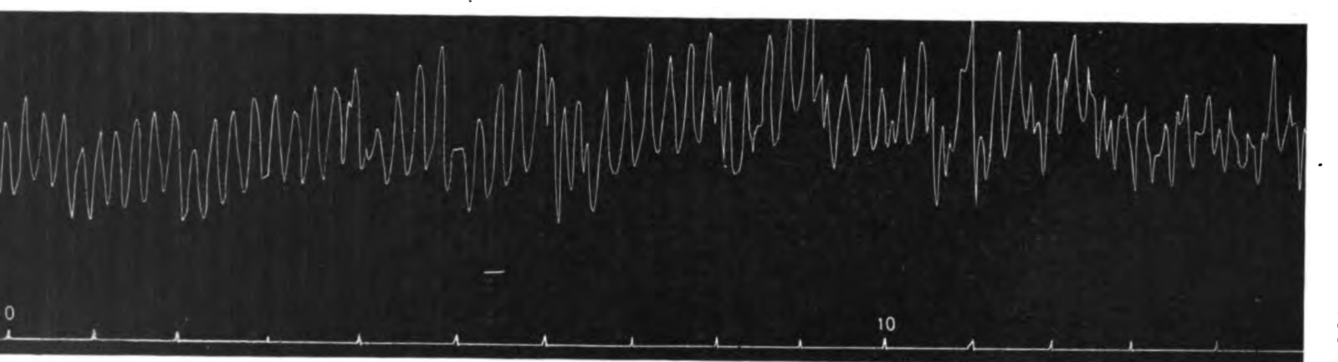


Abb. 16. Fall 3. Augenzittern. Blende 2 mm, — Stockdunkel.

Kurve 1193/2. Bedingungen wie vorhin.
3. Sek. Stockdunkel.
4. bis 14. „ 97 Schwingungen à 9,7 (alles gezählt).
14. „ 24. „ 96 „ à 9,6 (alles gezählt). Zuletzt wird das Zittern fast rein pendelförmig (Abb. 17).
25. „ Blende 2 mm.
25. „ 35. „ 96 Schwingungen à 9,6 (alles gezählt). Viele Schwingungen könnte man als ruckförmig erklären.

Kurve 1194/1 gleich darauf. Kopf hinten angelegt, Kinn und Stirn frei. Hebel an der Nasenspitze. Blick 0°. 0°. Blende 2 mm. Immer Augenzittern.
0. bis 4. Sek. 39,5 Schwingungen à 9,9 (alles gezählt). Darunter könnte man 19 (à 4,75) kompliziertere Schwingungen zählen (Abb. 18a—b).
5. „ Augen zu. Das Zittern wird sofort regelmäßiger.
5. „ 9. „ 39,5 Schwingungen à 9,9.
10. „ Augen auf. Das Zittern nimmt nach einigen Sekunden seinen ursprünglichen Charakter wieder an.
10. „ 20. „ 101,5 Schwingungen à 10,15 (alles gezählt).
22. „ Augen zu. Zittern sofort wieder regelmäßiger.
22. 28. 61 Schwingungen à 10,16.
29. „ Augen auf. Zittern wieder unregelmäßiger.
29. „ 39. „ 100 Schwingungen à 10.

Kurve 1194/4 bei schnell laufender Trommel (Zeit in $^1/_5$ Sek.). Augen zu. Pendelförmige Schwingungen, die in kurzen Abständen an- und abschwellen, was auch in anderen Kurven zu beobachten ist.
0. bis 5. Sek. 49 Schwingungen à 9,8 (Abb. 19).

Kurve 1194/5. Blick o°. 0°. Blende 55 mm. Augen auf. Zittern viel kleiner als vorhin.
0. bis 6. Sek. 54 Schwingungen à 9 (alles gezählt; darunter viele komplizierte Schwingungen (Abb. 20).
7. „ Augen zu. Zittern viel kleiner, an- und abschwellend, mehr pendelförmig.
7. „ 14. „ 67 Schwingungen à 9,4.
15. „ Augen auf. Zittern größer und unregelmäßiger wie zu Anfang.
15. „ 22. „ 72 Schwingungen à 10,3.

4. Fall (1257). Geboren 29. VII. 1882, seit 1898 unter Tage, seit 1918 Augenzittern.

1919 zuerst bei mir: Bei erhobenem Blick schnelles senkrechtes Augenzittern, bei geradem Blick dagegen wagerechtes.

1926 im Tageslicht Augenzittern bei Linksblick, im Dunkeln bei allen Blickrichtungen (rechts schräg von oben rechts nach unten links, links ähnlich aber ellipsenförmig mit Uhrzeiger, verbunden mit feinschlägigem Kopfzittern in Form von Schütteln.

Kurve 1004 ergibt bei geradem Blick einen lebhaften Pendelnystagmus mit seltenen Rechtsrucken. Die Frequenz der letzteren beträgt etwa 195, die aller Schwingungen 354 in der Minute. Bei Linksblick wird der Ny. stärker und mehr rein pendelförmig (342—360—435 in der Minute). Die Frequenz nimmt mit Verstärkung der Belichtung etwas ab (paradoxe Lichtreaktion).

15. II. 1927. In der Zwischenzeit über Tage. Der Ny. erstreckt sich im Dunkelzimmer an der Tangententafel bei ruhiger Kopfhaltung über den ganzen linken unteren Quadranten des Blickfeldes und greift in den linken oberen etwas hinein, während die rechte Hälfte meist frei davon ist. Solange die Augen zittern, macht die Nasenspitze kleine Schüttelbewegungen.

Kurve 1227/1. Fadenhebel 5,4:34 cm am rechten Auge, Fadenhebel 6,4:33 an der Nasenspitze. Kopf hinten leicht gegen ein Polster gelegt, sonst frei. Blick 0.° 0°. Zimmer hell. Die untere Kurve in Abb. 21 gibt die Kopfschwingungen, die obere die gleichzeitig registrierten Augenschwingungen wieder, während die Spitzen der beiden Schreibhebel so gut wie möglich senkrecht übereinander stehen.

	Kopf	Auge
0. bis 10. Sek.	59 nicht ganz regelmäßige Pendelschwingungen	59 Schwingungen mit seltenen Rechtsrucken (alles gezählt)
10. „ 19. „	52,5 desgl.	52,5 desgl.
26. „ 36. „	59 desgl.	58 (!) desgl.

Nun wird in mehreren Kurven versucht, durch schnelles Zurückschieben der Trommel die Beziehungen der Phasen festzustellen. Bei den meisten Versuchen reißen Kopf- und Augenkurve ungefähr in der gleichen Phase, in einigen mehr in entgegengesetzter ab. Ein sicheres Ergebnis ist also auf diese Weise nicht zu erzielen.

Kurve 1228/2. Augenzittern. Blick 0°. 0°. Hell. Kopf fest angelegt.

0. bis 2. Sek. 12 Augenschwingungen à 6 (Abb. 22).
Nach der 3. Sek. ist die Uhr durch zu starke Reibung gestört.
4. „ stockdunkel. Augenzittern viel unregelmäßiger, nicht sicher zu zählen. Erst nach der 25. Sek. wird es wieder regelmäßiger.

Kurve 1228/4. Kopfzittern registriert. Kopf ganz frei gehalten. Blick 0°. 0°. Zimmer hell.

0. bis 4. Sek. 24,5 Kopfschwingungen à 6,1 (Abb. 23).
5. „ Blick nach + 25°. + 40° d. h. oben rechts, wo mir die Augen ruhig zu stehen scheinen. Der Untersuchte gibt an, daß sie hier ganz leise zittern. Die Kurve zeigt ganz kleines Zittern.
5. „ 7. „ 17 ganz kleine Schwingungen à 8,5.
9. „ Blick wieder 0°. 0°.
9. „ 11. „ 12,4 große Schwingungen à 6,2.

Kurve 1228/6. Kopfzittern. Kopf frei gehalten. Blick 0°. 0°. Hell.

0. bis 3. Sek. 18 Kopfschwingungen à 6 (Abb. 24).
4. „ Augen zugemacht. Zittern gering oder fehlend.
8. „ Augen auf.
8. „ 11. „ 18 Kopfschwingungen à 6.
12. „ Augen zu. Zittern gering oder fehlend.

28. II. 1927. *Kurve 1254/2.* Hebel 6,3:32,5 an der Nasenspitze. Zimmer hell. Kopf frei gehalten. Blick nach links, wo immer Augenzittern besteht.

0. bis 5. Sek. 30 Schwingungen à 6 (Abb. 25).
6. „ stockdunkel. Kopfzittern kleiner und unregelmäßiger.
6. „ 16. „ 59 à 5,9 (die ganz kleinen Zacken nicht mitgezählt).
16. „ 25. „ 52 à 5,8.
26. „ Hell. Zittern größer und regelmäßiger.
26. „ 36. „ 61 à 6,1.

Kurve 1254/6. Kopf mit Kinn und Stirn angelegt. Hell. Zittern viel kleiner als vorhin.

0. bis 2. Sek. 12 Schwingungen à 6.
3. „ stockdunkel. Zittern zuerst unverändert, später kleiner.
3. „ 10. „ 40,5 à 5,8.
13. „ hell. Zittern viel größer (Abb. 26a—b).

(Fortsetzung des Textes auf Seite 762.)

Abb. 17. Fall 3. Kopfzittern. Blende 2 mm, — Stockdunkel.



Abb. 18a.

Abb. 18a—b. Fall 3. Kopfzittern. Blende 2 mm. + Augen auf, — zu.

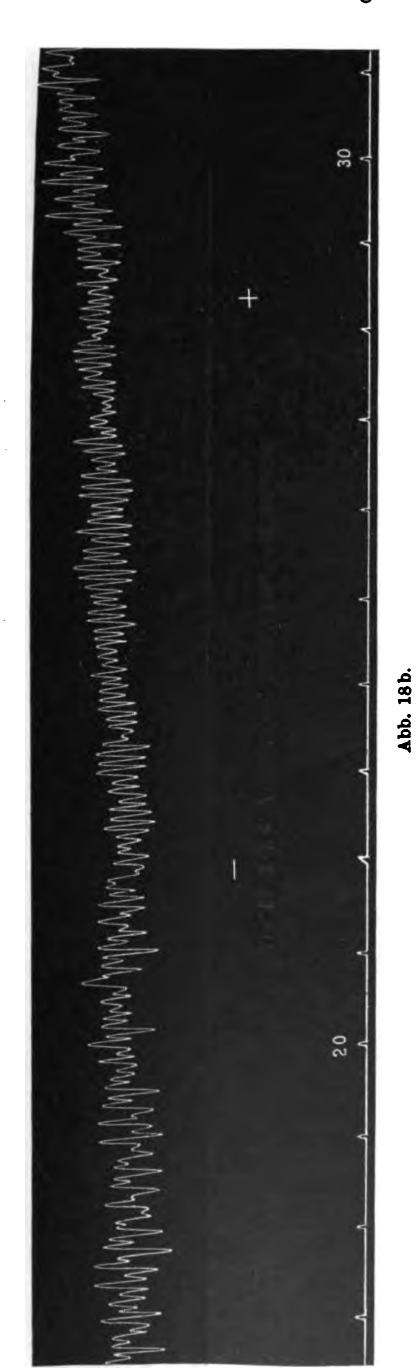


Abb. 18b.

Abb. 19. Fall 3. Kopfzittern. Augen geschlossen. Schnell laufende Trommel. Zeit in 1/5 Sek.



Abb. 20. Fall 3. Kopfzittern. + Augen auf, — zu.



Abb. 21. Fall 4. Gleichzeitige Aufzeichnung des Kopfzitterns (untere Kurve) und des Augenzitterns (obere Kurve).



Abb. 22. Fall 4. Augenzittern. Zimmer hell, — stockdunkel.



Abb. 23. Fall 4. Kopfzittern. 1 = Blick auf 0, 0. 2 = Blick auf +. +40.

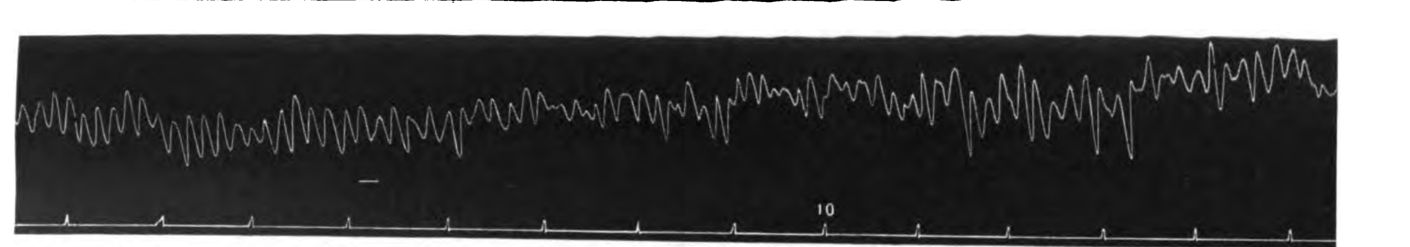


Abb. 24. Fall 4. Kopfzittern. Zimmer hell. + Augen auf, – zu.

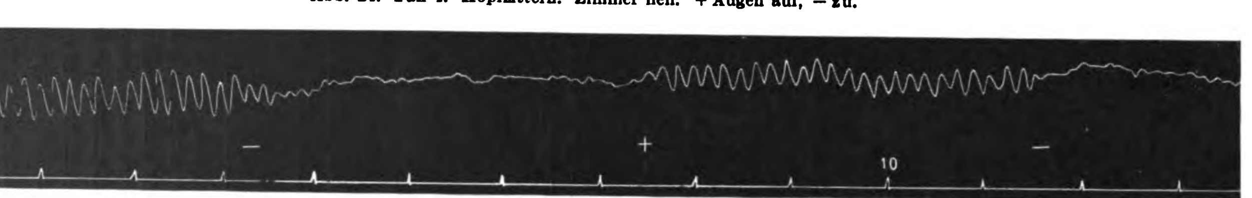


Abb. 25. Fall 4. Kopfzittern. Kopf frei gehalten, – stockdunkel.

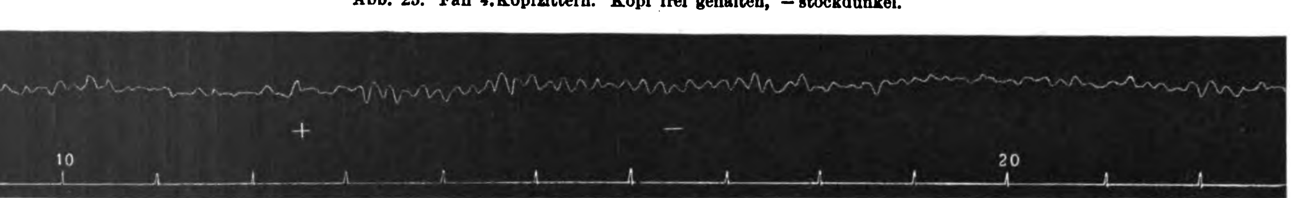


Abb. 26a.

Abb. 26a – b. Fall 4. Kopfzittern. Kopf angelegt. + Hell, – stockdunkel.

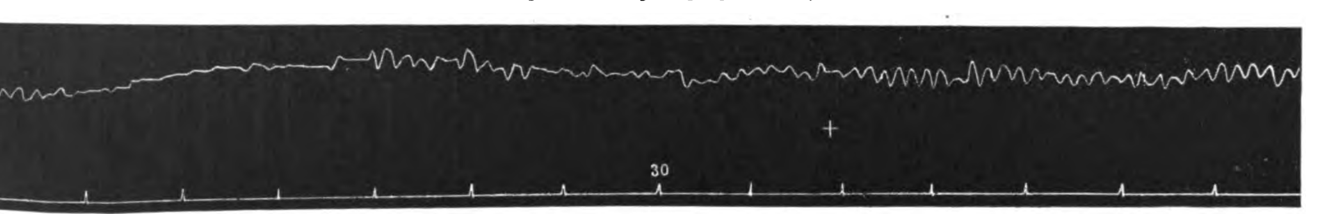


Abb. 26b.

13. bis 16. Sek. 18 à 6.
17. „ stockdunkel. Zittern kleiner.
18. „ 23. „ 29 à 5,8.
24. „ Augen geschlossen, während es weiter stockdunkel bleibt. Zittern fast aufhörend.
27. „ Augen auf. Zittern größer.
27. „ 31. „ 23 (?) à 5,75.
32. „ hell. Zittern noch stärker.
32. „ 37. „ 30 à 6.

5. Fall (1338). Geboren 3. VI. 1878, seit 1900 in der Grube, seit 3—4 Jahren Augenzittern.

2. XII. 1925. Starkes Augenzittern bis zu tiefer Blicksenkung, beiderseits wagerecht ellipsenförmig und Kopfzittern.

Kurve 793/1 war aufgenommen am 2. XII. 1925, ist in v. Graefes Arch. f. Ophth. **117**, 472 als Abb. 21 und 22 veröffentlicht, um die Beziehungen zur optischen Drehreaktion zu zeigen. Die Frequenz des bergmännischen Augenzitterns beträgt 307,5, seine Amplitude in der Kurve 4—10 mm.

9. XII. 1925. Der gleiche Hebel wird an der Nasenspitze befestigt. Kopf frei gehalten. Blick 0°. 0°.

Kurve 805/1. Blende 2 mm.

0. bis 10. Sek. 51,5 Schwingungen à 5,15 (Abb. 27).
10. „ 20. „ 52 „ à 5,2.
20. „ 30. „ 51 „ à 5,1.
30. „ 40. „ 51 „ à 5,1.

Die Frequenz des Kopfzitterns beträgt 308,5, seine Amplitude 4—10 mm. Es stimmt also mit dem Augenzittern genau überein.

Kurve 805/2.

0. bis 4. Sek. 21 Schwingungen à 5,25.
5. „ Blende 70 mm.
5. „ 15. „ 52 Schwingungen à 5,2.
15. „ 20. „ 26 „ à 5,2.
30. „ 40. „ 52 „ à 5,2.

Diese und weitere Untersuchungen bei verschiedener Beleuchtung lassen keinen sicheren Einfluß des Lichtes auf das Kopfzittern erkennen.

6. Fall (475). Geboren 13. IX. 1867, seit 1886 in der Grube; 1900 bereits invalidisiert wegen Augenzitterns.

1909 bei mir. Rechts Leucoma adhaerens; etwas Lichtwahrnehmung. L. A. = 5/10. Zunächst nur Unruhe des Kopfes; nach mehrmaligem Bücken heftiges, aber kurz dauerndes Augenzittern diagonal von oben links nach unten rechts.
Ende 1909 kam er wieder in die Grube als Zimmerhauer.

12. I. 1926. Lebhaftes wagerechtes Augenzittern und wagerechtes Kopfzittern. Scheint dem Alkohol ergeben zu sein.

Kurve 838/6. Blick —10°. —20°. Blende 55 mm. Fadenhebel am rechten Auge. 19. bis 29. Sek. 45 Augenschwingungen à 4,5 (Abb. 28).

Kurve 838/7. Fadenhebel an der Nasenspitze. Kopf frei gehalten, ändert seine Stellung.

0. bis 10. Sek. unregelmäßige Bewegungen (Abb. 29).
7. „ 8. „ 4,5 Schwingungen mit kleiner Delle auf dem Gipfel.
7. „ 11. „ 18,5 (?) Schwingungen à 4,6.

7. Fall (1019). Geboren 27. IX. 1883, seit 1902 in der Grube, seit 1913 Augenzittern.

1917 bei mir. Starkes Augenzittern im Tageslicht auch bei tiefer Blicksenkung; rechts schräg ellipsenförmig mit Uhrzeiger (von oben links nach unten



Abb. 27. Fall 5. Kopfzittern.

Abb. 28. Fall 6. Augenzittern.

Abb. 29. Fall 6. Kopfzittern.

rechts), links schräg von oben links nach unten rechts. Nach einigen Monaten wieder in der Grube.

1926 will wieder feiern. Heftiges Augenzittern auch bei gesenktem Blick und Kopfzittern. Schwingungsrichtung des Nystagmus fast wie oben (der Horizontalen etwas näher).

Kurve 894/1. Mit Fadenhebel 5,5:32,5 am rechten Auge. Blick 0°. 0°. Blende 55 mm.

20. bis 30. Sek. 57 (?) an- und abschwellende Augenschwingungen. Sie sind nicht ganz regelmäßig, woran wahrscheinlich das Kopfzittern schuld ist (Abb. 30).

Kurve 894/6. Der gleiche Hebel an der Nasenspitze. Kopf frei gehalten.
0. bis 10. Sek. ganz unregelmäßiges Zittern (Abb. 31).
Nystagmus durch verschiedene Belichtung nicht deutlich zu beeinflussen.

8. Fall. Geboren 20. X. 1865, will vor 15 Jahren längere Zeit an Augenzittern gelitten haben. Als er kühle Arbeit bekam, soll es besser geworden sein. Jetzt arbeitet er als Zimmerhauer. Kopfwackeln seit 2 Jahren.



Abb. 30. Fall 7. Augenzittern.

R. und l. + 1,5 cyl. (0°) = 3/3. An der Nasenspitze ergibt sich senkrechtes Kopfzittern. Während desselben soll ein fixierter Gegenstand zittern. Augenzittern ist bei wiederholter Untersuchung nicht nachweisbar.

Kurve 1106/1. Gerader Hebel 10:40 cm an der Nasenspitze befestigt. Kopf frei gehalten. Blick — 10°. 0°. Blende 10 mm. Kopfzittern schwillt an und ab, was bei manchen Fällen von Augenzittern der Bergleute auch vorkommt.

0. bis 10. Sek. 60 Schwingungen à 6 (Abb. 32).
10. „ 20. „ 57 „ à 5,7.
20. „ 30. „ 59,5 „ à 5,9.

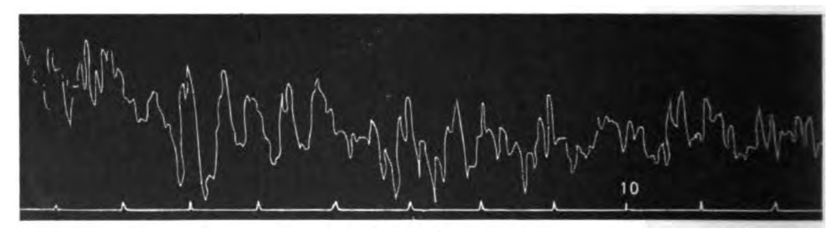


Abb. 31. Fall 7. Kopfzittern.

Kurve 1106/4. Kopf oben eben angelegt, unten frei. Augen auf.
14. bis 18. Sek. 21,5 Schwingungen à 5,3 (Abb. 33a—b).
19. „ Augen zu. Zittern sofort kleiner, an- und abschwellend.
19. „ 29. „ 60 Schwingungen à 6,4.
30. „ Augen auf. Zittern viel größer.
35. „ 45. „ 50 Schwingungen à 5,0.

Bemerkungen.

Die geringe Zahl der hier behandelten Fälle unter einem Material von mehr als 1500 Fällen von bergmännischem Augenzittern kann als



Abb. 32. Fall 8. Kopfzittern.



Abb. 33a.



Abb. 33b.

Abb. 33a–b. Fall 8. Kopfzittern. + Augen auf – zu.

Maßstab für die Häufigkeit des Kopfzitterns nicht angesehen werden, da ich nur ausgeprägte Fälle gesammelt habe. Geringere Grade kommen häufiger vor.

Es handelte sich um ältere Bergleute von 43—61 Jahren. 7 litten an starkem Augenzittern, das 3—20 Jahre, 5mal 10 und mehr Jahre bestehen sollte. Nur Fall 8 war jetzt frei von Augenzittern, wollte aber vor Jahren daran gelitten haben. Da ich bisher bei ganz jungen Augenzitterern kein ausgeprägtes Kopfzittern beobachtet habe, möchte ich den Nystagmus für die primäre, das Kopfzittern für die sekundäre Störung halten, wofür auch andere Gründe sprechen. Die Haupteigenschaften sind folgende:

1. Die Bahn der Schwingungen. Sie war 7mal ungefähr wagerecht, (Schütteln), 1mal bei Fall 8 ungefähr senkrecht (Nicken). Eine sichere Ermittlung der Bahn ist vielfach noch schwieriger als beim Augenzittern, da die Amplitude klein ist und bei frei gehaltenem Kopf nicht selten zu dem rhythmischen Zittern noch andere Bewegungen hinzutreten. In letzter Zeit bin ich dazu übergegangen, die stark vergrößernde Optik der Spaltlampe, die sich auch für die Beobachtung des Augenzitterns eignet, auf ein Haar oder eine Drüse an der Nasenspitze einzustellen. Augen- und Kopfzittern stimmen bezüglich ihrer Bahn genau überein bei Fall 5 und 6 (auf dem sehenden Auge). Meistens ist aber ein genau gleiches Verhalten schon deshalb nicht anzunehmen, weil das Augenzittern auf beiden Augen verschieden ist (1, 2, 3, 4, 7). Davon abgesehen, scheint sich das Kopfzittern doch in gewissem Sinne an das Augenzittern anzugleichen.

2. Der Schwingungsablauf. Er ist pendelförmig bei Fall 1 (bes. Abb. 3), Fall 2 (Abb. 8) Fall 3 (Abb. 13), Fall 4 (Abb. 21, 23 und 24), Fall 5 (Abb. 25) und Fall 8 (Abb. 30 und 31), unregelmäßig dagegen bei Fall 6 (Abb. 27) und Fall 7 (Abb. 29). Abgesehen von den beiden letzten ist die Frequenz leicht zu bestimmen. Mehrere Fälle, die in gewissen Aufnahmen rein pendelförmiges Zittern besitzen, wie Fall 2 mit Abb. 8 und Fall 3 mit Abb. 13, zeigen dagegen in anderen Kurven ein unregelmäßiges Verhalten. In Abb. 11 von Fall 2 ist die Abweichung gering, so daß die Auszählung auf keine besonderen Schwierigkeiten stößt. Größer werden sie schon in Abb. 14 und 15 von Fall 3. Zählt man an den Stellen, wo die Augen offen waren, nur die großen langsamen Perioden, so erhält man eine Frequenz, die der von der Abb. 13 ganz nahe kommt. Zählt man aber alle Zacken, so gewinnt man eine viel höhere Zahl. Sie ist bei geschlossenen Augen ungefähr doppelt so groß. Noch besser eignen sich für diese Betrachtung die Abb. 17 bis 20 desselben Falles. Hier besteht im Dunkeln, ferner bei geschlossenen Augen ein ziemlich regelmäßiges Pendelzittern, das besonders gut in Abb. 19 aufgezeichnet ist und hier eine Frequenz von

588 in der Minute hat. Fast die gleiche Frequenz findet sich bei geschlossenen Augen in Abb. 17 (582, 576), Abb. 18 (594, 609, 610) und Abb. 20 (564).

In diesen Abbildungen ist die Kurve im Hellen bzw. bei offenen Augen ganz anders. Die Schwingungen sind in der Regel größer und weichen von der Pendelform erheblich ab. Faßt man mehrere Zacken zu einer Einheit zusammen, so erhält man eine komplizierte Schwingung, die ich beim Augenzittern als ruckförmig oder gewölbeförmig bezeichnet habe. Zählt man nun im Hellen bzw. bei offenen Augen alle Zacken, so erhält man ungefähr die gleichen Werte wie im Dunkeln bzw. bei geschlossenen Augen. Daraus kann man schließen, daß die „Dunkelschwingungen", wie ich sie kurz bezeichnen will, im Hellen weiterbestehen. Genau gleich braucht die Frequenz im Hellen und Dunkeln nicht zu sein, weil das Licht einen Einfluß auf sie üben könnte, wie beim bergmännischen Augenzittern. Geht man aber von den komplizierteren Schwingungen aus, so erhält man einen ungefähr halb so großen Wert, z. B. in der 3. Sek. der Abb. 20 etwa 4,5, von der 15. bis 17. Sek. 9 Schwingungen. Man kann also sagen: im Hellen bzw. bei offenen Augen tritt zu den sehr frequenten kleinschlägigen Schwingungen noch eine Schwingung hinzu, deren Amplitude meistens größer und deren Frequenz eine Oktave tiefer liegt.

Es lohnt sich, diese Betrachtung etwas weiter auszuführen. Man könnte zunächst daran denken, daß auf die Nasenspitze zwei *verschiedene* Muskeln bzw. Muskelgruppen einwirken, von denen die eine ca. 4,5mal, die andere ca. 9mal zittert. Aus der Interferenz beider Bewegungen ergäbe sich die komplizierte Schwingung. Die zweite Möglichkeit bestände darin, daß in den *gleichen* Muskeln bzw. Muskelgruppen zwei Frequenzen vorkommen, die sich wie Grundton und erster Oberton verhalten. Da in den Abb. 17—20 das Verhältnis von 1 : 2 sehr genau gewahrt erscheint, möchte ich mich für die letztere Möglichkeit entscheiden, womit ich zu der gleichen Erklärung gelange, die ich auch für das ruckförmige Augenzittern auf Grund der harmonischen Analyse gegeben habe. Wenn die in den obigen Kurven abgebildeten komplizierten Schwingungen in aufeinanderfolgenden Sekunden voneinander abweichen, so kann das auf einem Wechsel des Phasenverhältnisses von Grundton und erstem Oberton, vielleicht zum Teil auch auf Unvollkommenheiten der Methode beruhen. In Abb. 27 ist die langsame Schwingung durch gröbere und kleinere Kopfbewegungen, die zu dem eigentlichen Pendelzittern in keinem innigen Zusammenhang stehen, verzerrt. Noch mehr gilt das von Abb. 29.

3. *Die Frequenz.* Geht man von den vorhin dargelegten Überlegungen aus, so gelangt man zu verschiedenen Werten für die Minutenfrequenz,

je nachdem man sich an die langsamste erkennbare Periode hält oder alle Zacken zählt. Ich habe beide in folgende Tabelle eingesetzt und die hohen Werte eingeklammert.

Fall	Augenzittern	Kopfzittern
1	—	480, 498, 510, 528
2	240, 246, 255, 258, 264, 270	228, 240, 258, 264
	(376, 384, 408, 450)	
3	270, 271, 278, 280	255, 270, 271, 277
	(390, 432)	(540, 564, 584, 600, 610, 618)
4	354, 360	354, 366, 372, 510
5	307,5	306, 309, 312, 315
6	270	270, 276
7	342	ganz unregelmäßig
8	—	300, 342, 360, 384

Bei Fall 4 zeigen Augen- und Kopfzittern bei gleichzeitiger Registrierung genau die gleiche Frequenz. Bei Fall 2, 3, 5 und 6, wo sie nacheinander aufgenommen sind, finden sich so nahe beieinanderliegende Werte der langsamen Perioden, daß man eine Übereinstimmung beider annehmen kann.

4. Die Amplitude liegt zwischen Bruchteilen eines Millimeters und etwa 5 mm. Sie kann der des Augenzitterns entsprechen (Abb. 12 und 13), aber auch kleiner sein (Abb. 21).

5. Beziehungen des Kopfzitterns zum Sehen. Einleitend sei bemerkt, daß der Nystagmus der Bergleute meistens im Hellen kleiner, frequenter und regelmäßiger ist als im Dunkeln. Bei einem Teil der Fälle läßt er sich durch eine Änderung der Beleuchtung nicht beeinflussen (refraktäres Verhalten) und bei einem noch kleineren Teil wird er sogar im Hellen größer und langsamer als im Dunkeln (paradoxes Verhalten). Das Kopfzittern ähnelt nun merkwürdigerweise der letzten Gruppe. Bei Fall 1 ist es bei geschlossenen Augen oder im Dunkeln bei offenen Augen klein. Werden sie geöffnet oder stärker belichtet, so schwillt die Amplitude sofort ganz beträchtlich an, zum Teil auf den 15fachen Betrag. Diese Wirkung des Lichtes ist nicht nur an den Kopfmuskeln, sondern auch an den Armmuskeln festzustellen (Abb. 5 und 6). Bei Fall 3 tritt nach Lidschluß eine erhebliche Verkleinerung der Amplitude des Kopfzitterns ein, wobei auch die langsame, dem Augenzittern entsprechende Frequenz ausfällt und nur die schnelle übrigbleibt (s. besonders Abb. 17, 18 und 20). Bei Fall 4 kann das Kopfzittern sowohl durch Blicken nach dem zitterfreien Gebiet des Blickfeldes (Abb. 23) wie durch Lidschluß (Abb. 24) ganz oder fast ganz zur Ruhe gebracht werden. Bei Fall 8, der kein Augenzittern mehr hat, ist das Kopfzittern im Hellen viel größer und langsamer als im Dunkeln,

was dem paradoxen Verhalten des Augenzitterns der Bergleute entspricht.

Es ist nun auffallend, daß Lidschluß und Dunkelheit nicht die gleiche Wirkung ausüben. Da das Kopfzittern später zur Entwicklung kommt als das Augenzittern und dann nur zusammen mit ihm auftritt und bei Lidschluß aufhört, so könnte man zunächst versucht sein, es auf die mit dem Augenzittern verbundenen Scheinbewegungen zurückzuführen. Diese Annahme wird widerlegt durch das Weiterbestehen des Kopfzitterns im Dunkeln, was besonders in Abb. 25 und 26 zu beobachten ist. Es wird also wohl nichts anderes übrigbleiben, als eine gemeinsame Ursache für beide Bewegungsstörungen anzunehmen. Es sei da auf meine optisch-vestibuläre Theorie des Augenzitterns verwiesen, die ungezwungen auch auf das Kopfzittern angewandt werden kann, da die Kopfbewegungen vom Sehnerven und Vorhofsnerven stark beeinflußt werden.

Was die Unterdrückung des Kopfzitterns durch Lidschluß angeht, so findet sie ihr Gegenstück in der Hemmung des angeborenen und bergmännischen Augenzitterns durch Lidschluß, die ich durch Kurven belegt habe.

Da diese Kopfbewegungen unwillkürlich sind, so müssen sie zu Scheinbewegungen führen, auch wenn sie ohne Augenzittern auftreten. Man kann sogar bei sich selbst Scheinbewegungen hervorrufen, wenn man einen kleinen schwarzen Punkt auf einer großen, gleichmäßig weißen Fläche ohne weitere Sehobjekte im Vordergrunde fixiert und nun schnell den Kopf bewegt. Allerdings könnten die Scheinbewegungen in diesem Falle auf den labyrinthären Gegenbewegungen beruhen, die unbewußt und unwillkürlich sind.

Zusammenfassung.

Es gibt bei Bergleuten mit Augenzittern Kopfbewegungen, die in innigem Zusammenhang mit ersterem stehen, da sie immer gleichzeitig auftreten, die gleiche Frequenz, zum Teil auch die gleiche Amplitude und Richtung besitzen und sich durch Lidschluß vermindern oder unterdrücken lassen. Sie sind also als koordiniertes Zeichen und als Folge der Berufsarbeit anzusehen. Die Frage, ob Augen- und Kopfzittern in gleicher oder entgegengesetzter Richtung erfolgen, ließ sich mit den vorhandenen Mitteln noch nicht beantworten. Vielleicht ist sie mit Hilfe der Kinematographie zu lösen.

Daneben kommen aber auch andere Formen von Kopfzittern bei Bergleuten vor, wofür ich in früheren Arbeiten Beispiele beigebracht habe, die sich durch viel höhere Frequenz auszeichnen und die Beziehungen zum Sehen vermissen lassen. In einem Teil dieser Fälle liegt Alkoholismus vor.

Differentialdiagnostisch sind in Betracht zu ziehen: Alterszittern, Hysterie und Neurasthenie und Paralysis agitans, deren Frequenz sich im Bereiche des Augenzitterns der Bergleute hält.

Literaturverzeichnis.

Böhm, Nystagmus. 1857. — *Coppez*, Nystagmus. 1913. — *Gräfe, Alfred*, Motilitätsstörungen, Graefe-Sämisch. 1. u. 2. Aufl. — *Llewellyn*, First report of the miners nystagmus committee. 1922. — *Nieden*, Nystagmus der Bergleute. 1894. — *Ohm*, Augenzittern der Bergleute. Leipzig: Engelmann 1912. — *Ohm*, Augenzittern der Bergleute und Verwandtes. Berlin: Springer 1916. — *Ohm*, Augenzittern als Gehirnstrahlung. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1925. — *Peters*, Arch. f. Augenheilk. **44**. 1902; **47**. 1903. — *Rählmann*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **24**. 1878. — *Raudnitz*, Jahrb. f. Kinderheilk. **45**. 1897; 19. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. in Karlsbad 1902; Arch. f. Augenheilk. **48**. 1903; Jahrb. f. Kinderheilk. **73**. 1911; **87**. 1918. — *Romiée*, Nystagmus des houilleurs. 1892. — *Zappert*, Handbuch der Neurologie des Ohres. Bd. 3, S. 663. 1926.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Köln.)

Über Hebelnystagmographie.

Von
Richard Cords.

Mit 14 Textabbildungen.

Seit den Tierversuchen von *Hoegyes* 1881, von *Knoll*, *Ewald* und *Bartels* und den ersten Versuchen an Menschen von *Raehlmann* 1878, *Berlin*, *Delabarre*, *Huey* und *Orschansky* ist man bemüht, Hebelvorrichtungen zu konstruieren, um in exakter Weise die feinen Bewegungen des Auges aufzuzeichnen, die wir beim Nystagmus und beim Lesen beobachten.

Um die Ausarbeitung dieser Methoden machten sich in neuerer Zeit besonders *Ohm* und *Engelking* verdient.

Da sich in die Versuche der letzten Jahre einige Fehlerquellen einschlichen, auf die ich zum Teil schon an anderer Stelle[1] hinweisen konnte, seien mir hier einige ausführlichere kritische Bemerkungen erlaubt.

Ehe man Schlüsse aus gewonnenen Kurven zieht, muß man den Beweis erbracht haben, daß dieselben genau den Bewegungen des sich bewegenden Systemes entsprechen und daß die Bewegungen nicht durch die Verkoppelung mit dem Registriersysteme verändert werden.

Zur Erzielung exakter Kurven sind möglichst leichte, reibungsfreie Hebel anzuwenden. Am reibungsfreiesten ist die Aufhängung der Hebel „mit freier Achse,“ wobei der Hebel auf zwei in einer freien Rinne des Trägers lagernden Spitzen ruht. Aufhängungen in der Achse, sei es zwischen 2 Spitzen, sei es in 2 mit einer Aushöhlung versehenen Schrauben (*Ohm* 1926) sind kaum weniger gut, erfordern aber eine sehr exakte Adjustierung.

1. *Die Untersuchung mittelst Hebeln, die durch einen Faden mit dem Auge verbunden sind.*

Ohm arbeitete seit 1914 Metoden aus, bei denen er die Bewegungen des Auges vermittelst eines über eine kleine Rolle geleiteten Fadens auf den Hebel übertrug.

[1] *Cords*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **77**, 781. 1926.

Der Drehpunkt des Hebels liegt an seinem Ende O (Abb. 1); der Angriffspunkt des Fadens sei A, die Schreibspitze F und der Schwerpunkt des Hebels liege in S.

Bei einer derartigen Versuchsanordnung findet eine Gegenwirkung des Hebelsystemes auf das Auge statt, die von der Masse des Hebels und seinem Trägheitsmomente abhängig ist. Genauer ergeben sich folgende Beziehungen.

Betreffs des Trägheitsmomentes eines solchen Hebels ist nach *O. Frank*[1] dessen Ausführungen ich auf unser Problem übertrage, folgendes zu beachten. Nie sollte man sich damit begnügen, allgemeine Bemerkungen über die Hebel zu machen. Eine einfache Bemerkung z. B., daß die Bewegung zu langsam sei, als daß Entstellungen erfolgen könnten, könne zu den größten Täuschungen Veranlassung geben.

Das Trägheitsmoment eines Hebels ist von der Gesamtmasse M und der Länge L desselben abhängig; wenn die Achse durch das eine Ende des Hebels geht. Als Länge ist natürlich genau die Entfernung der Mitte der Achse von der Spitze des Hebels aus zu messen.

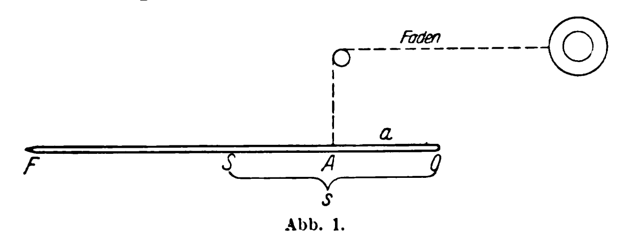


Abb. 1.

Die Formel für das *Trägheitsmoment* lautet:

$$T = \frac{M \cdot L^2}{3} \, [\mathrm{g} \cdot \mathrm{cm}^2],$$

wobei g Massengramm ausdrückt. Beispielsweise hat ein Strohhalm von 10 cm Länge und 0,1 g Masse ein sehr geringes Trägheitsmoment. Es beträgt

$$T = \frac{0{,}1 \cdot 10^2}{3} = 3{,}33 \, [\mathrm{g} \cdot \mathrm{cm}^2].$$

Reduziert man dieses Trägheitsmoment auf den in der Entfernung a von der Drehachse des Hebels O befindlichen Angriffspunkt A, so erhält man die sog. „*reduzierte Masse*“ (*Frank*) oder Ersatzmasse.

$$M_H = \frac{T}{a^2} = \frac{M}{3} \cdot \frac{L^2}{a^2}.$$

$\frac{L}{a}$ ist nun aber nichts weiteres als die *Hebelvergrößerung;* sie sei mit N bezeichnet. Dadurch vereinfacht sich die Formel auf

$$M_H = M \cdot \frac{N^2}{3}.$$

[1] *O. Frank*, Prinzipien der Konstruktion von Schreibhebeln. Zeitschr. f. Biol. 27, 480. 1904 und *Tigerstedts* Handbuch der physiologischen Methodik. 1911. Sonderabdruck.

Frank leitet aus dieser Formel die Forderung ab, möglichst kurze Hebel zu benutzen, eine Forderung, die vor allem von *Ohm* mit seinen über $^1/_2$ m langen Hebeln verletzt wurde. Auch die Masse M der Ohmschen Hebel ist viel zu groß.

Wie oben gesagt, fällt jeder an einem Ende aufgehängte Hebel infolge seiner Schwere hinunter. Das dadurch bedingte *Drehmoment* des Hebels beträgt, wenn s die Entfernung seines Schwerpunktes von der Drehachse in horizontalem Ausmaße, M die Masse und g die Fallbeschleunigung $= 981 \text{ cm} \cdot \text{sec}^{-2}$ darstellt,

$$D = M \cdot g \cdot s \cdot [\text{dyn} \cdot \text{cm}] .$$

Das Drehmoment ist somit um so größer, je schwerer der Hebel ist, je größer eine an ihm angebrachte Zugkraft und je weiter der Schwerpunkt von der Achse entfernt ist.

Durch die Schwerkraft erfährt der Hebel eine Winkelbeschleunigung, die sich aus dem Drehmoment geteilt durch das Trägheitsmoment berechnet. Für die Achse beträgt diese Winkelbeschleunigung somit

$$E = \frac{981 \cdot M \cdot s}{T} \left[\frac{\text{dyn} \cdot \text{cm}}{\text{g} \cdot \text{cm}^2}\right] \quad \text{oder} \quad \left[\frac{\text{g} \cdot \text{cm} \cdot \text{sec}^{-2} \cdot \text{cm}}{\text{g} \cdot \text{cm}^2}\right] \quad \text{oder} \quad \left[\frac{1}{\text{sec}^2}\right]$$
$$\text{oder} \quad [\text{sec}^{-2}] .$$

Für den Angriffspunkt der Kraft A ist dieser Wert mit a, d. h. der Entfernung zwischen Drehachse und Angriffspunkt, zu multiplizieren. Also

$$B = \frac{a \cdot 981 \cdot M \cdot s}{T} [\text{cm} \cdot \text{sec}^{-2}] .$$

Überträgt man die Bewegung des Auges mittels eines Fadens auf den Hebel, so gerät man somit in ein Dilemma. Bringt man eine Feder an demselben an oder läßt man ein schwereres Gewicht an ihm ziehen, so tritt nicht nur eine ungewollte Beschleunigung ein, sondern es wird auch ein solcher Zug am Auge ausgeübt, daß er wohl kaum ohne Einfluß auf den Bewegungsablauf sein kann. Muß doch nach meinen Messungen bei günstigsten Hebelverhältnissen der Zug am Auge mindestens 25 g betragen, wenn z. B. eine durch Schleudern nicht verunzierte Kurve des optomotorischen Nystagmus aufgezeichnet werden soll.

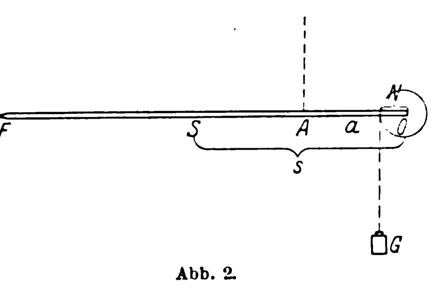


Abb. 2.

Ich habe aus diesem Grunde, um überhaupt mit der Fadenmethode zum Ziele zu kommen, von vornherein die Schwerkraft des Hebels vermehrt und dieselbe, um ein möglichst kleines Trägheitsmoment zu erzielen, möglichst nahe an der Achse wirken lassen. Ich ließ auf dieser ein kleines Rädchen anbringen, dessen Rille einen Radius $ON = q = 0{,}4$ mm hat. An demselben ist ein Faden so angebracht, daß ein an diesem hängendes Gewicht G das Rädchen zur Umdrehung und damit die Hebelspitze zu einer Senkung zwingt (Abb. 2).

Bezeichnet man mit P die Kraft, die dazu nötig ist, das ganze System zu heben, ohne Berücksichtigung der Beschleunigungskraft, so läßt sich dieselbe nach der folgenden Gleichung berechnen:

$$P \cdot L - M \cdot s - G \cdot q = 0,$$

$$P = \frac{M \cdot s + G \cdot q}{L} \cdot 981 \text{ dyn}.$$

Alsdann beträgt das Drehmoment

$$D = g\,(M \cdot s + G \cdot q) = 981\,(M \cdot s + G \cdot q)\ [\text{dyn.cm}],$$

die Winkelbeschleunigung diesen Wert, geteilt durch das Trägheitsmoment. Bei diesem muß auch noch das Gewicht der Rolle in Gramm M^1 berücksichtigt werden. Es wird

$$T = \frac{M L^2}{3} + G q^2 + \frac{M^1 q^2}{2}\ [\text{g} \cdot \text{cm}^2].$$

Also wird die Winkelbeschleunigung

$$E = \frac{981\,(M s + G q)}{\frac{M L^2}{3} + G q^2 + \frac{M^1 q^2}{2}}\ \text{sec}^{-2}.$$

Für den Punkt A kommt hierzu noch der Faktor a. Die Winkelbeschleunigung B im Punkte A beträgt somit:

$$B = E\,a\ [\text{cm} \cdot \text{sec}^{-2}]$$

Zum Schlusse ist nach dem Beschleunigungsgesetze noch die Beschleunigungskraft p zu berechnen. Sie ist das Produkt aus der Gesamtmasse M' und der Winkelbeschleunigung

$$p = M' \cdot B = (M + G + M^1) \cdot B \text{ dyn}.$$

Das Auge hat die Summe dieser beiden Kräfte $P + p$ zu überwinden:

$$P + p = \frac{M \cdot s + G \cdot q}{L} + \frac{(M + G + M_1)\,(M s + G q) \cdot a}{\frac{M L^2}{3} + G q^2 + \frac{M_1 q^2}{2}}$$

$$= (M s + G q) \cdot \left(\frac{1}{L} + \frac{(M + G + M_1) \cdot a}{\frac{M L^2}{3} + G q^2 + \frac{M_1 q^2}{2}} \right) [\text{g}].$$

Aus diesen Beziehungen geht hervor, daß auch bei dieser Versuchsanordnung die am Auge ziehende Kraft um so größer ist, je kleiner das Trägheitsmoment des Hebelsystems ist. Oder aber: *will man das Trägheitsmoment gering machen*, so wird *der Zug am Auge größer*; will man *den Zug am Auge vermeiden, so wächst das Trägheitsmoment.*

Jedenfalls steckt man in einem Dilemma; die Verhältnisse werden nur dadurch etwas günstiger, daß man die Hebel möglichst kurz wählt, — nach *Frank* sind Hebellängen von 15 oder gar 25 cm jedenfalls zu vermeiden —, daß man den Hebel selbst möglichst leicht macht und die Zugkraft möglichst nahe an der Achse ansetzen läßt.

Letzteres fand *Ohm* neuerdings auch auf empirischen Wege, indem er bei der neuesten Ausführung seines Hebels[1] eine auf die Achse selbst

[1] *Ohm*, Anleitung zu dem 1926 von der Firma von der Winkel in Bottrop gelieferten Hebel (Manuskript).

wirkende Uhrfeder anwendet. Er ging dabei aber der Möglichkeit verlustig, auf rechnerischem Wege den Zug des Hebels nach unten festzulegen.

Wie oben erwähnt, muß der Zug am Auge recht beträchtlich sein — 25 g und mehr —, um der durch das Trägheitsmoment gegebenen Fehlerquelle zu entgehen. Ist das nicht der Fall, so kommt es bei Aufnahme der explosionsartigen Rucke des Rucknystagmus zu einer beträchtlichen Fehlerquelle und Kurvenverzeichnung.

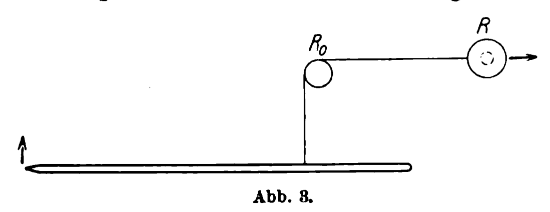


Abb. 3.

Dieselbe liegt darin, daß der Faden die Bewegung nicht gleichmäßig überträgt. Für den Rucknystagmus ergeben sich folgende Verhältnisse (Abb. 3—6).

Angenommen, es werde von dem rechten Auge *R* ein Linksrucken aufgezeichnet, durch Anbringen eines Fadens am äußeren Limbus und Übertragung auf den Schreibhebel mittels einer kleinen Rolle (*Ro*). Alsdann sind 4 Stadien auseinander zu halten:

1. Während der raschen Phase nach links ist der Faden angespannt und zieht an dem durch die Schwerkraft nach unten gezogenen Hebel (Abb. 3).

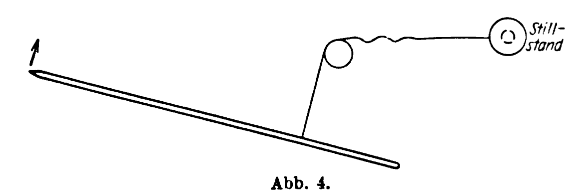


Abb. 4.

2. Bei Beendigung der raschen Phase, während also das Auge einen Moment stille steht, wirkt das Trägheitsmoment weiter auf den Hebel ein, das um so größer ist, je schneller die Bewegung der raschen Phase war. Dasselbe überwindet die Schwerkraft des Hebels spielend und treibt somit den Hebel viel weiter nach oben, als es der tatsächlichen Bewegung des Auges entspricht. Dabei entspannt sich der Faden und macht erkennbare Wellenschwingungen (Abb. 4).

3. Mittlerweile ist das Auge in die langsame Phase nach rechts getreten. Der Hebel muß es gewissermaßen wieder einholen. Er fällt dank seiner Schwerkraft hinunter bis zu dem Punkte, an dem der Faden

sich wieder anspannt. Der Hebel zeichnet somit eine Augenbewegung nach der andern Seite auf, die anscheinend fast so schnell ist wie die rasche Phase; es handelt sich dabei aber nur um die Fallbewegung des Hebels (Abb. 5). Die Schwingungen des Fadens hören dabei aber noch nicht plötzlich auf, sondern können sich auch noch weiterhin auf den Hebel übertragen, wodurch zwei und mehr Rückstöße entstehen.

4. Erst nach Erreichung der größten Anspannung des Fadens vermag der Hebel dank seiner Schwerkraft wieder genau der langsamen

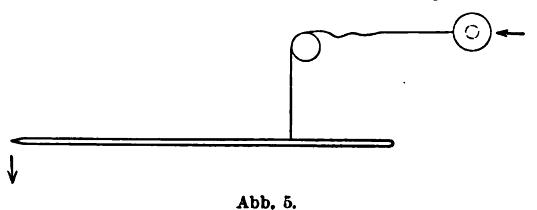


Abb. 5.

Rechtswendung des Auges zu folgen (Abb. 6), bis plötzlich die ruckartige Linkswendung wieder einsetzt.

Diese durch die Erschlaffung des Fadens bedingte Schleuderung des Pendels wurde von Ohm in der Mehrzahl seiner Kurven des Rucknystagmus, insbesondere auch des optomotorischen Nystagmus nicht in ihrer wahren Bedeutung erkannt, wie ich dies bereits an anderer Stelle ausführte[1]. Es ist dies um so verwunderlicher, als *Ohm* schon 1914 auf diese Fehlerquelle aufmerksam wurde. Damals schon[2] schreibt

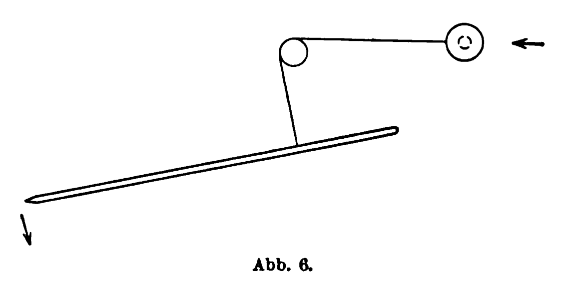


Abb. 6.

er über die Befestigung seiner geraden Hebel am Oberlid (S. 5): „Wichtig ist, daß die Verbindung sehr innig ist, damit eine Schleuderung der Hebel nicht stattfinden kann“. Auch später weist er darauf hin, daß er „mit einem sehr einfachen, um nicht zu sagen, primitiven Instrumentarium“ arbeitet und gibt zu, daß seine Kurven „nur Annäherungen an den wirklichen Schwingungsablauf der Augen darstellen“[3]. Leider beging er dennoch den Fehler, theoretische Erwägungen auf diese

[1] *Cords,* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **77,** 781. 1926.
[2] *Ohm,* Zeitschr. f. Augenheilk. **32,** 4. 1914.
[3] *Ohm,* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65,** 509. 1920.

unvollkommenen Kurven aufzubauen, die er für weit wertvoller erklärte, als die unmittelbare Beobachtung. Erst neuerdings, nach Veröffentlichung seines umfassenden Werkes „Das Augenzittern als Gehirnstrahlung“ kam er auf seine Fehlerquelle zurück.

Um diesen schwachen Punkt seiner nystagmographischen Aufzeichnungen auszuschalten, änderte *Ohm* seine Versuchsanordnung mehrfach ab, um neuerdings dem zweiten Fehler eines verhältnismäßig starken Zuges am Auge zu verfallen. Wenn *Ohm*[1] darauf hinweist, daß vor ihm auch andere Beobachter bei dem Rucknystagmus einen Rückstoß in der langsamen Phase fanden, so zeigt das nur, daß die Klippe des Schleuderns bei der explosionsartigen Ruckbewegung etwas schwierig zu vermeiden ist. In keiner Weise geschieht dies bei der *Majewski*schen Methode, worauf auch schon *Dohlman*[2] hinweist. (Siehe dessen Abb. 23a S. 81). Auch die *Buys*sche Pneumonystagmographie dürfte nicht ganz schleuderfrei sein, wenn ein plötzlicher Luftstoß die zweite *Marey*sche Kapsel und den auf ihr festsitzenden kleinen Hebel emporwirft. Die von *Ohm*[1] schließlich angeführten Kurven von de *Kleyn* beziehen sich auf Versuche an angeschlungenen Tiermuskeln, die mit der *Topolanski-Bartels*schen Fadenmethode aufgezeichnet wurden. Da auch hierbei eine Fadenübertragung auf einen Hebel stattfindet, vermute ich, daß die Schleuderung nicht ganz aus- geschaltet wurde. Fehlt dieselbe doch in den ersten grundlegenden Arbeiten von *Bartels* sowie in der Mehrzahl der Kurven *de Kleyns* ganz. Auch die Kurven von *Argañaraz* halte ich nicht für einwandfrei.

Die von *Ohm* in seinem Buche „Das Augenzittern als Gehirnstrahlung“ angeführte Abb. 23 ist meines Erachtens wohl sicher durch Schleuderungen kompliziert, ebenso 49a, 49b sowie alle Kurven von 104—119 und viele andere. Daß bei günstiger Versuchsanordnung auch beim Fadenhebel das Schleudern einmal fehlen *kann*, will ich nicht bestreiten. Bei der, wie auch *Ohm* zugibt, einwandfreien photographischen Methode von *Dohlman* 1925 fehlt sowohl in den zahlreichen Kurven des thermischen Nystagmus als auch bei dem optomotorischen Nystagmus (Abb. 24, S. 98) der Rückstoß immer vollkommen.

Ich bedaure mit *Ohm* außerordentlich, daß er durch die Fülle und Reichhaltigkeit seines klinischen Materials verabsäumte, den Unvollkommenheiten seines Verfahrens früher nachzugehen und zunächst exakte Einzeluntersuchungen durchzuführen. Er hätte sich sehr viel Arbeit und die Veröffentlichung sehr vieler Kurven ersparen können, aus denen man weder den Verlauf der Augenbewegungen, noch die Größe der Amplitude abzulesen vermag. Ich freue mich, aus der *Ohm*-

[1] *Ohm*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 78, 218. 1927.

[2] *Dohlman*, Physikalische und physiologische Studien zur Theorie des kalorischen Nystagmus. Upsala 1925.



20. bis 30. Sek. 57 (?) an- und abschwellende Augenschwingungen. Sie sind nicht ganz regelmäßig, woran wahrscheinlich das Kopfzittern schuld ist (Abb. 30).

Kurve 894/6. Der gleiche Hebel an der Nasenspitze. Kopf frei gehalten.
0. bis 10. Sek. ganz unregelmäßiges Zittern (Abb. 31).
Nystagmus durch verschiedene Belichtung nicht deutlich zu beeinflussen.

8. Fall. Geboren 20. X. 1865, will vor 15 Jahren längere Zeit an Augenzittern gelitten haben. Als er kühle Arbeit bekam, soll es besser geworden sein. Jetzt arbeitet er als Zimmerhauer. Kopfwackeln seit 2 Jahren.



Abb. 30. Fall 7. Augenzittern.

R. und l. + 1,5 cyl. (0°) = 3/3. An der Nasenspitze ergibt sich senkrechtes Kopfzittern. Während desselben soll ein fixierter Gegenstand zittern. Augenzittern ist bei wiederholter Untersuchung nicht nachweisbar.

Kurve 1106/1. Gerader Hebel 10:40 cm an der Nasenspitze befestigt. Kopf frei gehalten. Blick — 10°. 0°. Blende 10 mm. Kopfzittern schwillt an und ab, was bei manchen Fällen von Augenzittern der Bergleute auch vorkommt.

0. bis 10. Sek. 60 Schwingungen à 6 (Abb. 32).
10. „ 20. „ 57 „ à 5,7.
20. „ 30. „ 59,5 „ à 5,9.

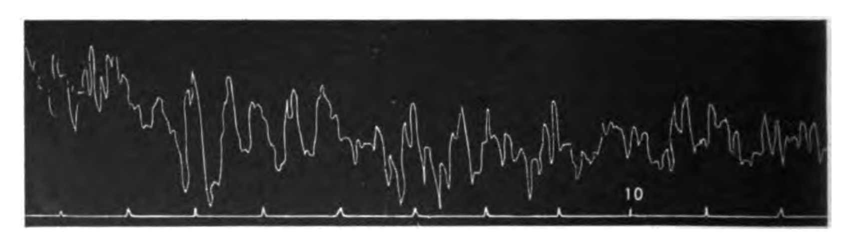


Abb. 31. Fall 7. Kopfzittern.

Kurve 1106/4. Kopf oben eben angelegt, unten frei. Augen auf.
14. bis 18. Sek. 21,5 Schwingungen à 5,3 (Abb. 33a—b).
19. „ Augen zu. Zittern sofort kleiner, an- und abschwellend.
19. „ 29. „ 60 Schwingungen à 6,4.
30. „ Augen auf. Zittern viel größer.
35. „ 45. „ 50 Schwingungen à 5,0.

Bemerkungen.

Die geringe Zahl der hier behandelten Fälle unter einem Material von mehr als 1500 Fällen von bergmännischem Augenzittern kann als

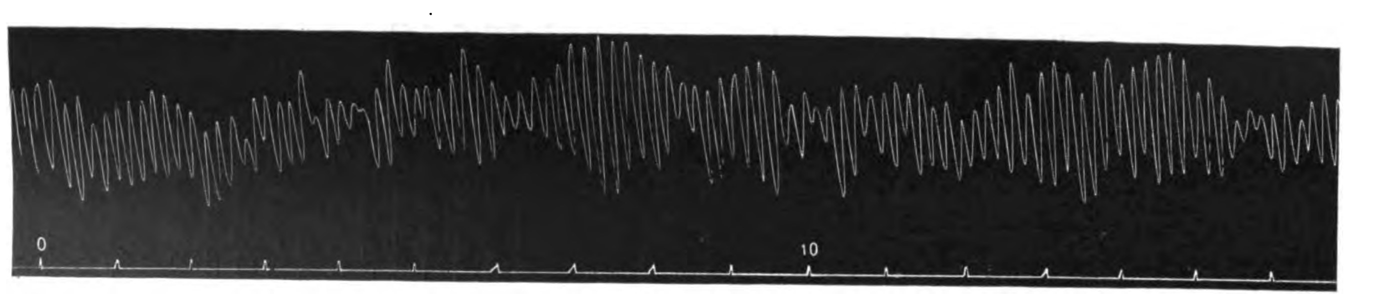


Abb. 32. Fall 8. Kopfzittern.

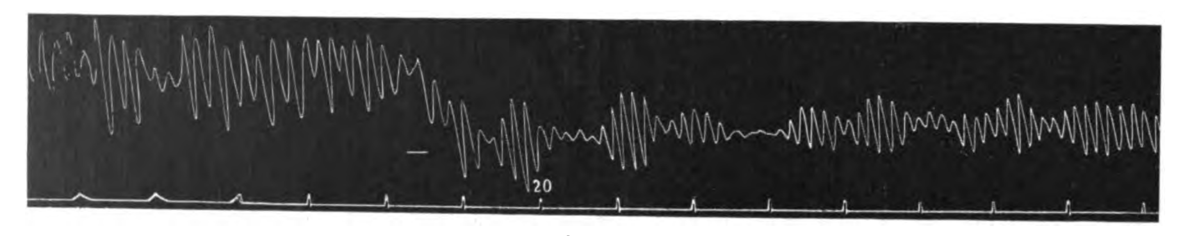


Abb. 33 a.

Abb. 33a – b. Fall 8. Kopfzittern. + Augen auf – zu.

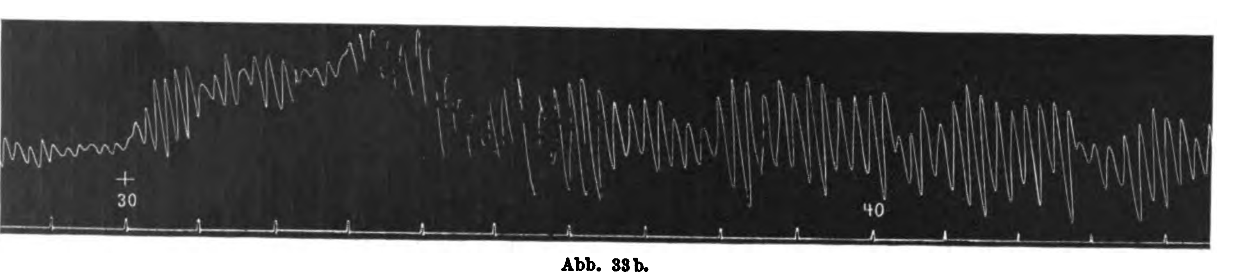


Abb. 33 b.

Der Drehpunkt des Hebels liegt an seinem Ende O (Abb. 1); der Angriffspunkt des Fadens sei A, die Schreibspitze F und der Schwerpunkt des Hebels liege in S.

Bei einer derartigen Versuchsanordnung findet eine Gegenwirkung des Hebelsystemes auf das Auge statt, die von der Masse des Hebels und seinem Trägheitsmomente abhängig ist. Genauer ergeben sich folgende Beziehungen.

Betreffs des Trägheitsmomentes eines solchen Hebels ist nach *O. Frank*[1] dessen Ausführungen ich auf unser Problem übertrage, folgendes zu beachten. Nie sollte man sich damit begnügen, allgemeine Bemerkungen über die Hebel zu machen. Eine einfache Bemerkung z. B., daß die Bewegung zu langsam sei, als daß Entstellungen erfolgen könnten, könne zu den größten Täuschungen Veranlassung geben.

Das Trägheitsmoment eines Hebels ist von der Gesamtmasse M und der Länge L desselben abhängig; wenn die Achse durch das eine Ende des Hebels geht. Als Länge ist natürlich genau die Entfernung der Mitte der Achse von der Spitze des Hebels aus zu messen.

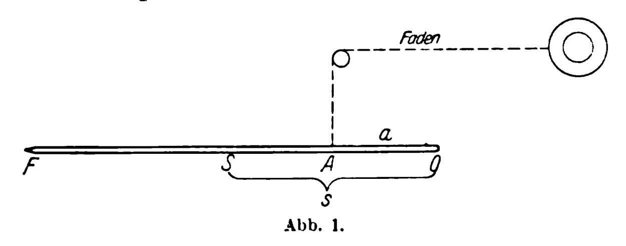


Abb. 1.

Die Formel für das *Trägheitsmoment* lautet:

$$T = \frac{M \cdot L^2}{3}\,[\mathrm{g} \cdot \mathrm{cm}^2]\,,$$

wobei g Massengramm ausdrückt. Beispielsweise hat ein Strohhalm von 10 cm Länge und 0,1 g Masse ein sehr geringes Trägheitsmoment. Es beträgt

$$T = \frac{0{,}1 \cdot 10^2}{3} = 3{,}33\,[\mathrm{g} \cdot \mathrm{cm}^2]\,.$$

Reduziert man dieses Trägheitsmoment auf den in der Entfernung a von der Drehachse des Hebels O befindlichen Angriffspunkt A, so erhält man die sog. *„reduzierte Masse“* (*Frank*) oder Ersatzmasse.

$$M_H = \frac{T}{a^2} = \frac{M}{3} \cdot \frac{L^2}{a^2}\,.$$

$\frac{L}{a}$ ist nun aber nichts weiteres als die *Hebelvergrößerung;* sie sei mit N bezeichnet. Dadurch vereinfacht sich die Formel auf

$$M_H = M \cdot \frac{N^2}{3}\,.$$

[1] *O. Frank*, Prinzipien der Konstruktion von Schreibhebeln. Zeitschr. f. Biol. **27**, 480. 1904 und *Tigerstedts* Handbuch der physiologischen Methodik. 1911. Sonderabdruck.

Frank leitet aus dieser Formel die Forderung ab, möglichst kurze Hebel zu benutzen, eine Forderung, die vor allem von *Ohm* mit seinen über $^1/_2$ m langen Hebeln verletzt wurde. Auch die Masse M der Ohmschen Hebel ist viel zu groß.

Wie oben gesagt, fällt jeder an einem Ende aufgehängte Hebel infolge seiner Schwere hinunter. Das dadurch bedingte *Drehmoment* des Hebels beträgt, wenn s die Entfernung seines Schwerpunktes von der Drehachse in horizontalem Ausmaße, M die Masse und g die Fallbeschleunigung $= 981$ cm · sec^{-2} darstellt,

$$D = M \cdot g \cdot s \cdot [\text{dyn} \cdot \text{cm}].$$

Das Drehmoment ist somit um so größer, je schwerer der Hebel ist, je größer eine an ihm angebrachte Zugkraft und je weiter der Schwerpunkt von der Achse entfernt ist.

Durch die Schwerkraft erfährt der Hebel eine Winkelbeschleunigung, die sich aus dem Drehmoment geteilt durch das Trägheitsmoment berechnet. Für die Achse beträgt diese Winkelbeschleunigung somit

$$E = \frac{981 \cdot M \cdot s}{T} \left[\frac{\text{dyn} \cdot \text{cm}}{\text{g} \cdot \text{cm}^2}\right] \quad \text{oder} \quad \left[\frac{\text{g} \cdot \text{cm} \cdot \text{sec}^{-2} \cdot \text{cm}}{\text{g} \cdot \text{cm}^2}\right] \quad \text{oder} \quad \left[\frac{1}{\text{sec}^2}\right]$$
$$\text{oder} \quad [\text{sec}^{-2}].$$

Für den Angriffspunkt der Kraft A ist dieser Wert mit a, d. h. der Entfernung zwischen Drehachse und Angriffspunkt, zu multiplizieren. Also

$$B = \frac{a \cdot 981 \cdot M \cdot s}{T} [\text{cm} \cdot \text{sec}^{-2}].$$

Überträgt man die Bewegung des Auges mittels eines Fadens auf den Hebel, so gerät man somit in ein Dilemma. Bringt man eine Feder an demselben an oder läßt man ein schwereres Gewicht an ihm ziehen, so tritt nicht nur eine ungewollte Beschleunigung ein, sondern es wird auch ein solcher Zug am Auge ausgeübt, daß er wohl kaum ohne Einfluß auf den Bewegungsablauf sein kann. Muß doch nach meinen Messungen bei günstigsten Hebelverhältnissen der Zug am Auge mindestens 25 g betragen, wenn z. B. eine durch Schleudern nicht verunzierte Kurve des optomotorischen Nystagmus aufgezeichnet werden soll.

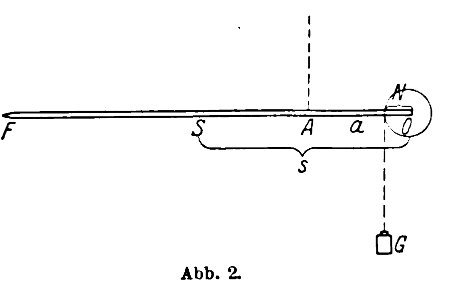


Abb. 2.

Ich habe aus diesem Grunde, um überhaupt mit der Fadenmethode zum Ziele zu kommen, von vornherein die Schwerkraft des Hebels vermehrt und dieselbe, um ein möglichst kleines Trägheitsmoment zu erzielen, möglichst nahe an der Achse wirken lassen. Ich ließ auf dieser ein kleines Rädchen anbringen, dessen Rille einen Radius $ON = q = 0{,}4$ mm hat. An demselben ist ein Faden so angebracht, daß ein an diesem hängendes Gewicht G das Rädchen zur Umdrehung und damit die Hebelspitze zu einer Senkung zwingt (Abb. 2).

Bezeichnet man mit P die Kraft, die dazu nötig ist, das ganze System zu heben, ohne Berücksichtigung der Beschleunigungskraft, so läßt sich dieselbe nach der folgenden Gleichung berechnen:

$$P \cdot L - M \cdot s - G \cdot q = 0\,,$$

$$P = \frac{M \cdot s + G \cdot q}{L} \cdot 981 \text{ dyn}\,.$$

Alsdann beträgt das Drehmoment

$$D = g\ (M \cdot s + G \cdot q) = 981\ (M \cdot s + G \cdot q)\ [\text{dyn.cm}],$$

die Winkelbeschleunigung diesen Wert, geteilt durch das Trägheitsmoment. Bei diesem muß auch noch das Gewicht der Rolle in Gramm M^1 berücksichtigt werden. Es wird

$$T = \frac{ML^2}{3} + G\,q^2 + \frac{M^1\,q^2}{2}\,[\text{g} \cdot \text{cm}^2]\,.$$

Also wird die Winkelbeschleunigung

$$E = \frac{981\ (Ms + G\,q)}{\frac{M\,L^2}{3} + G\,q^2 + \frac{M^1\,q^2}{2}}\ \text{sec}^{-2}\,.$$

Für den Punkt A kommt hierzu noch der Faktor a. Die Winkelbeschleunigung B im Punkte A beträgt somit:

$$B = E\ a\ [\text{cm} \cdot \text{sec}^{-2}]$$

Zum Schlusse ist nach dem Beschleunigungsgesetze noch die Beschleunigungskraft p zu berechnen. Sie ist das Produkt aus der Gesamtmasse M' und der Winkelbeschleunigung

$$p = M' \cdot B = (M + G + M^1) \cdot B \text{ dyn}\,.$$

Das Auge hat die Summe dieser beiden Kräfte $P + p$ zu überwinden:

$$P + p = \frac{M \cdot s + G \cdot q}{L} + \frac{(M + G + M_1)\,(M\,s + G\,q) \cdot a}{\frac{M\,L^2}{3} + G\,q^2 + \frac{M_1\,q^2}{2}}$$

$$= (M\,s + G\,q) \cdot \left(\frac{1}{L} + \frac{(M + G + M_1) \cdot a}{\frac{M\,L^2}{3} + G\,q^2 + \frac{M_1\,q^2}{2}}\right)[\text{g}]\,.$$

Aus diesen Beziehungen geht hervor, daß auch bei dieser Versuchsanordnung die am Auge ziehende Kraft um so größer ist, je kleiner das Trägheitsmoment des Hebelsystems ist. Oder aber: *will man das Trägheitsmoment gering machen*, so wird *der Zug am Auge größer*; will man *den Zug am Auge vermeiden, so wächst das Trägheitsmoment.*

Jedenfalls steckt man in einem Dilemma; die Verhältnisse werden nur dadurch etwas günstiger, daß man die Hebel möglichst kurz wählt, — nach *Frank* sind Hebellängen von 15 oder gar 25 cm jedenfalls zu vermeiden —, daß man den Hebel selbst möglichst leicht macht und die Zugkraft möglichst nahe an der Achse ansetzen läßt.

Letzteres fand *Ohm* neuerdings auch auf empirischen Wege, indem er bei der neuesten Ausführung seines Hebels[1] eine auf die Achse selbst

[1] *Ohm*, Anleitung zu dem 1926 von der Firma von der Winkel in Bottrop gelieferten Hebel (Manuskript).

wirkende Uhrfeder anwendet. Er ging dabei aber der Möglichkeit verlustig, auf rechnerischem Wege den Zug des Hebels nach unten festzulegen.

Wie oben erwähnt, muß der Zug am Auge recht beträchtlich sein — 25 g und mehr —, um der durch das Trägheitsmoment gegebenen Fehlerquelle zu entgehen. Ist das nicht der Fall, so kommt es bei Aufnahme der explosionsartigen Rucke des Rucknystagmus zu einer beträchtlichen Fehlerquelle und Kurvenverzeichnung.

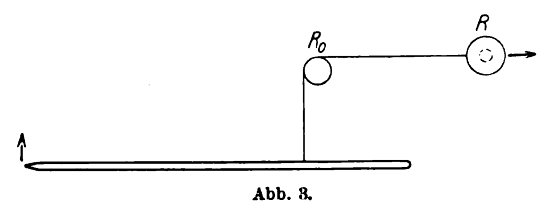


Abb. 3.

Dieselbe liegt darin, daß der Faden die Bewegung nicht gleichmäßig überträgt. Für den Rucknystagmus ergeben sich folgende Verhältnisse (Abb. 3—6).

Angenommen, es werde von dem rechten Auge *R* ein Linksrucken aufgezeichnet, durch Anbringen eines Fadens am äußeren Limbus und Übertragung auf den Schreibhebel mittels einer kleinen Rolle (*Ro*). Alsdann sind 4 Stadien auseinander zu halten:

1. Während der raschen Phase nach links ist der Faden angespannt und zieht an dem durch die Schwerkraft nach unten gezogenen Hebel (Abb. 3).

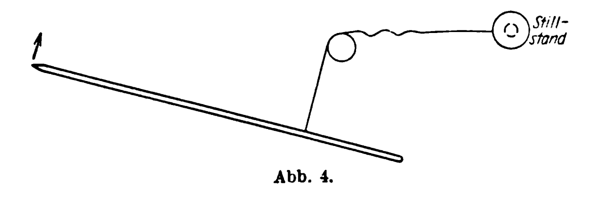


Abb. 4.

2. Bei Beendigung der raschen Phase, während also das Auge einen Moment stille steht, wirkt das Trägheitsmoment weiter auf den Hebel ein, das um so größer ist, je schneller die Bewegung der raschen Phase war. Dasselbe überwindet die Schwerkraft des Hebels spielend und treibt somit den Hebel viel weiter nach oben, als es der tatsächlichen Bewegung des Auges entspricht. Dabei entspannt sich der Faden und macht erkennbare Wellenschwingungen (Abb. 4).

3. Mittlerweile ist das Auge in die langsame Phase nach rechts getreten. Der Hebel muß es gewissermaßen wieder einholen. Er fällt dank seiner Schwerkraft hinunter bis zu dem Punkte, an dem der Faden

sich wieder anspannt. Der Hebel zeichnet somit eine Augenbewegung nach der andern Seite auf, die anscheinend fast so schnell ist wie die rasche Phase; es handelt sich dabei aber nur um die Fallbewegung des Hebels (Abb. 5). Die Schwingungen des Fadens hören dabei aber noch nicht plötzlich auf, sondern können sich auch noch weiterhin auf den Hebel übertragen, wodurch zwei und mehr Rückstöße entstehen.

4. Erst nach Erreichung der größten Anspannung des Fadens vermag der Hebel dank seiner Schwerkraft wieder genau der langsamen

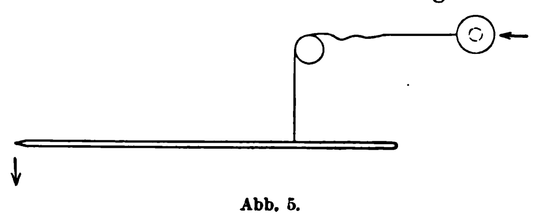


Abb. 5.

Rechtswendung des Auges zu folgen (Abb. 6), bis plötzlich die ruckartige Linkswendung wieder einsetzt.

Diese durch die Erschlaffung des Fadens bedingte Schleuderung des Pendels wurde von Ohm in der Mehrzahl seiner Kurven des Rucknystagmus, insbesondere auch des optomotorischen Nystagmus nicht in ihrer wahren Bedeutung erkannt, wie ich dies bereits an anderer Stelle ausführte[1]. Es ist dies um so verwunderlicher, als *Ohm* schon 1914 auf diese Fehlerquelle aufmerksam wurde. Damals schon[2] schreibt

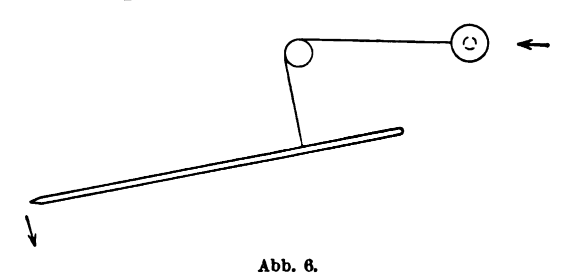


Abb. 6.

er über die Befestigung seiner geraden Hebel am Oberlid (S. 5): „Wichtig ist, daß die Verbindung sehr innig ist, damit eine Schleuderung der Hebel nicht stattfinden kann“. Auch später weist er darauf hin, daß er „mit einem sehr einfachen, um nicht zu sagen, primitiven Instrumentarium“ arbeitet und gibt zu, daß seine Kurven „nur Annäherungen an den wirklichen Schwingungsablauf der Augen darstellen“[3]. Leider beging er dennoch den Fehler, theoretische Erwägungen auf diese

[1] *Cords*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **77**, 781. 1926.
[2] *Ohm*, Zeitschr. f. Augenheilk. **32**, 4. 1914.
[3] *Ohm*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 509. 1920.

unvollkommenen Kurven aufzubauen, die er für weit wertvoller erklärte, als die unmittelbare Beobachtung. Erst neuerdings, nach Veröffentlichung seines umfassenden Werkes „Das Augenzittern als Gehirnstrahlung" kam er auf seine Fehlerquelle zurück.

Um diesen schwachen Punkt seiner nystagmographischen Aufzeichnungen auszuschalten, änderte *Ohm* seine Versuchsanordnung mehrfach ab, um neuerdings dem zweiten Fehler eines verhältnismäßig starken Zuges am Auge zu verfallen. Wenn *Ohm*[1] darauf hinweist, daß vor ihm auch andere Beobachter bei dem Rucknystagmus einen Rückstoß in der langsamen Phase fanden, so zeigt das nur, daß die Klippe des Schleuderns bei der explosionsartigen Ruckbewegung etwas schwierig zu vermeiden ist. In keiner Weise geschieht dies bei der *Majewski*schen Methode, worauf auch schon *Dohlman*[2] hinweist. (Siehe dessen Abb. 23a S. 81). Auch die *Buys*sche Pneumonystagmographie dürfte nicht ganz schleuderfrei sein, wenn ein plötzlicher Luftstoß die zweite *Marey*sche Kapsel und den auf ihr festsitzenden kleinen Hebel emporwirft. Die von *Ohm*[1] schließlich angeführten Kurven von de *Kleyn* beziehen sich auf Versuche an angeschlungenen Tiermuskeln, die mit der *Topolanski-Bartels*schen Fadenmethode aufgezeichnet wurden. Da auch hierbei eine Fadenübertragung auf einen Hebel stattfindet, vermute ich, daß die Schleuderung nicht ganz aus- geschaltet wurde. Fehlt dieselbe doch in den ersten grundlegenden Arbeiten von *Bartels* sowie in der Mehrzahl der Kurven *de Kleyns* ganz. Auch die Kurven von *Argañaraz* halte ich nicht für einwandfrei.

Die von *Ohm* in seinem Buche „Das Augenzittern als Gehirnstrahlung" angeführte Abb. 23 ist meines Erachtens wohl sicher durch Schleuderungen kompliziert, ebenso 49a, 49b sowie alle Kurven von 104—119 und viele andere. Daß bei günstiger Versuchsanordnung auch beim Fadenhebel das Schleudern einmal fehlen *kann*, will ich nicht bestreiten. Bei der, wie auch *Ohm* zugibt, einwandfreien photographischen Methode von *Dohlman* 1925 fehlt sowohl in den zahlreichen Kurven des thermischen Nystagmus als auch bei dem optomotorischen Nystagmus (Abb. 24, S. 98) der Rückstoß immer vollkommen.

Ich bedaure mit *Ohm* außerordentlich, daß er durch die Fülle und Reichhaltigkeit seines klinischen Materials verabsäumte, den Unvollkommenheiten seines Verfahrens früher nachzugehen und zunächst exakte Einzeluntersuchungen durchzuführen. Er hätte sich sehr viel Arbeit und die Veröffentlichung sehr vieler Kurven ersparen können, aus denen man weder den Verlauf der Augenbewegungen, noch die Größe der Amplitude abzulesen vermag. Ich freue mich, aus der *Ohm*-

[1] *Ohm*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **78**, 218. 1927.
[2] *Dohlman*, Physikalische und physiologische Studien zur Theorie des kalorischen Nystagmus. Upsala 1925.

schen Entgegnung meines kritischen Beitrages zur Nystagmographie, mit der ich mich übrigens bereits seit 1913[1] beschäftige, zu ersehen, daß er, wenn auch noch mit einer zaghaften Einschränkung, die *Rückstoßzacke* als „*fehlerhaft*" (Anm. S. 219) *anerkennt.*

Ich möchte heute den Satz aufstellen, daß das *Fehlen des Rückstoßes bei Kurven* des *optomotorischen Nystagmus* normaler Versuchspersonen eine ausgezeichnete *Gewähr für die Güte* der angewandten *Methode* ist und daß alle Versuchsanordnungen, die den Rückstoß nicht vermeiden, fehlerhaft sind.

Aber die eben besprochenen Verhältnisse sind noch nicht die einzige Fehlerquelle der angegebenen Methodik. Selbst wenn der Faden immer gespannt bleibt, ja wenn er durch einen festen Stab ersetzt würde, findet noch eine Verzeichnung der Kurve statt.

Diese Fehlerquelle ist dadurch gegeben, daß das Auge nicht eine einfache seitliche Verschiebung ausführt, sondern sich um seinen Drehpunkt

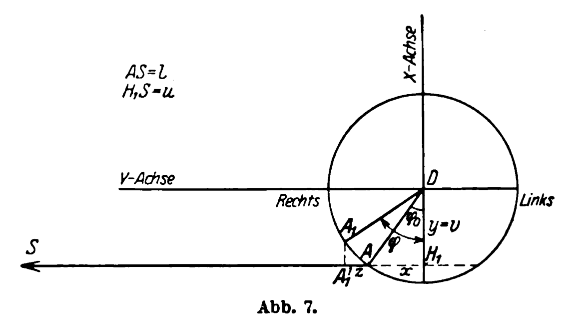


Abb. 7.

dreht. Dadurch wird die Bewegung des Fadens oder auch eines festen an das Auge angebrachten Hebels in der folgenden Weise beeinflußt.

Der Einfachheit halber gehe ich von der Voraussetzung aus, der horizontale Durchschnitt durch das Auge stelle eine Kreislinie dar von einem Radius $r = 1{,}27$ cm. Diese drehe sich bei Bewegungen des Auges um ihren Mittelpunkt D (Abb. 7); die verschiedene Lage von Mittelpunkt und Drehpunkt kann wohl unberücksichtigt bleiben. Bei Primärstellung des Auges ist die Augenachse DH_1 nach vorn gerichtet, auch hier aber ohne Berücksichtigung des Winkels γ; 0,6 cm seitlich, also im Limbus, sei der angespannte Faden an dem Auge angebracht, der sich nur in der wagerechten Richtung $A\,S$ bewegen könne.

Wie bewegt sich nun der Punkt S, wenn das Auge sich von A nach A_1 dreht, immer angenommen, die Linie $A\,S$ bleibe horizontal? Sie rückt natürlich um die Strecke $A\,A_1'$ nach rechts. Umgekehrt bewegt sich der Punkt S um $A\,H'$ nach links, wenn A nach H rückt.

[1] Vgl. *Cords*, Zeitschr. f. Schulgesundheitspfl. **27**, 88. 1914.

Diese Bewegung berechnet sich in der folgenden Weise. Legt man durch den Drehpunkt des Auges ein Koordinatensystem, in dem man die frontale Achse als X-Achse, die sagittale als Y-Achse bezeichnet, und nennt man die Abszisse des beweglichen Punktes S, also $S\,H'\;u$, die Ordinate also $D\,H'\;v$, die Abszisse des beweglichen Punktes A, also $A\,H'\;x$, die Ordinate y und bezeichnet man schließlich die variable Strecke $A\,S$ mit l, so ergibt sich für das Auge die Kreisgleichung

$$x^2 + y^2 = r^2\,,$$

also auch, da $x = u - l$ und $y = v$ ist

$$(u - l)^2 + v^2 = r^2\,.$$

Daraus kann man ablesen, daß sich auch der Punkt S auf einem Kreise bewegt, dessen Mittelpunktskoordinaten l und o sind und dessen Radius gleich r ist.

Um die Verschiebung des Punktes S zu finden, muß ich eine Beziehung zwischen dem variablen Werte $H_1 S = u$ und dem variablen Winkel $H\,D\,A'_1 = \varphi$ schaffen. Bezeichne ich den feststehenden Winkel $H\,D\,A$ mit φ_0, so ist $A\,H_1 = x = r \cdot \sin \varphi_0$. Ferner ist $A'_1 H_1 = x + z = r \cdot \sin \varphi$. Also berechnet sich die Strecke $A\,A_1 = z$, um die sich S bei Rechtswendung des Auges nach rechts verschiebt, aus der Gleichung

$$z = r \cdot \sin \varphi - r \sin \varphi_0\,, \quad \text{oder da} \quad \sin \varphi_0 = \frac{x}{r} \text{ ist,}$$

$$z = r \cdot \sin \varphi - x\,.$$

x ist die in jedem Falle auszumessende lineäre Entfernung des Fadenansatzes von dem Mittelpunkte der Hornhaut. Sie beträgt bei unserer Versuchsanordnung 0,6—0,7 cm. Nehmen wir den Wert 0,6 an, so wird $\varphi_0 = 28°\,11'$.

$$z = 1{,}27 \cdot \sin \varphi_0 - 0{,}6\,.$$

Beispiele: 1. Wendung des Auges 15° nach rechts:

$$\begin{aligned} z &= 1{,}27 \cdot \sin (28°\,11' + 15°) - 0{,}6\,, \\ &= 1{,}27 \cdot \sin 43°\,11' - 0{,}6\,, \\ &= 0{,}269\,. \end{aligned}$$

2. Wendung des Auges 15° nach links:

$$\begin{aligned} z &= 1{,}27\,(\sin 28°\,11' - 15°) - 0{,}6, \\ &= 1{,}27 \cdot \sin 13°\,11' - 0{,}6\,, \\ &= -0{,}31\,. \end{aligned}$$

3. Wendung des Auges 50° nach rechts:

$$\begin{aligned} z &= 1{,}27 \cdot \sin 78°\,11' - 0{,}6\,, \\ &= 0{,}643\,. \end{aligned}$$

Wendung des Auges 50° nach links:

$$\begin{aligned} z &= 1{,}27 \cdot \sin (28°\,11' - 50) - 0{,}6\,, \\ &= -1{,}07\,. \end{aligned}$$

Trägt man die berechneten Werte in ein Koordinatensystem ein, dessen O-Punkt in A liegt und in dessen Abszisse die Werte für φ, in dessen Ordinate die für z eingetragen sind, so erhält man die folgende Sinuskurve (Abb. 8).

Daraus folgt, daß auf den Kurven die Amplitude bei einer *gleichgroßen* Linkswendung immer *größer* zu sein scheint als bei der Rechtswendung.

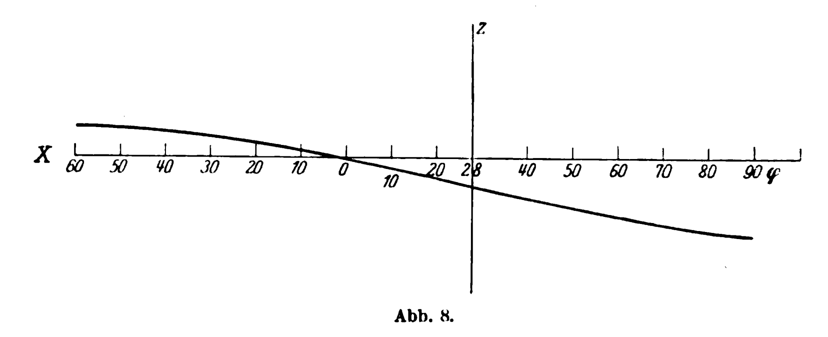


Abb. 8.

2. *Die Untersuchung mit am Auge befestigten Hebeln.*

Befestigt man einen Hebel in irgendeiner der gleich zu besprechenden Weisen am Auge, so kann man die Wirkung der Schwerkraft unberücksichtigt lassen.

Eine solche *feste Verbindung* erzielte zuerst *Engelking* 1922. Schon vorher hatte *Ohm*[1] seinen Kreishebel mittels eines in ein Hohlrohr eingeschobenen Glasrohres unmittelbar gegen die cocainisierte Bindehaut in der Nähe des äußeren Hornhautrandes gelehnt. Dieses Glasrohr trug an der Spitze ein „plattes Knöpfchen". Obwohl dieses natürlich keine feste Verbindung mit dem Augapfel darstellt und, wie unten erwähnt, das Steigen und Senken des okularen Hebelendes störend wirkt, und ein Abrutschen des Knöpfchens bedingt, erzielte *Ohm* trotz mancher Versager „in geeigneten Fällen überraschend gute Kurven", von denen er aber nur eine mit Pendelnystagmus veröffentlicht (Abb. 2, S. 200). Später (v. Graefes Arch. f. Ophth. **113**, 82. 1924) gibt *Ohm* zu, daß bei dieser Anordnung der „Charakter der Zuckungen ganz verwischt" wird.

Während *Ohm* ein lockeres Anliegen anwandte, schaffte *Engelking*, wie gesagt, eine festere Verbindung des Hebels mit dem Augapfel. Er legte das mit einem an der Spitze angerauhten Metallstachel versehene Ende des kürzeren Armes eines aus Strohhalm gefertigten Schreibhebels unmittelbar neben dem Hornhautlimbus in die hier noch kaum verschiebliche Bindehaut.

Er gibt an, daß es auch keine Schwierigkeit mache, die Spitze auf der Hornhaut selbst anzubringen. Das okuläre Ende des Hebels hatte

[1] *Ohm*, Zeitschr. f. Augenheilk. **36**, 198. 1916.

nur 28 mm, das schreibende Stück 126 mm Länge. *Engelking* zeichnete mit dieser Methode vertikalen und horizontalen Nystagmus auf. In dem letzteren Falle wurde das Unterlid etwas abgezogen und der vertikal stehende Hebel unten am Limbus angelegt; der bei den wagerechten Augenbewegungen hin- und herpendelnde Hebel übertrug diese Bewegung auf eine liegende Kymographiontrommel[1].

Bei einigen Versuchen benutzte *Engelking*[1] folgende Vorrichtung: In das okulare Strohhalmende wurde ein kurzes Stückchen Draht gesteckt, an dessen Ende eine kleinste Klemme gelötet war, wie sie die Physiologen unter dem Namen „serre fine" benutzen; dieselbe muß sehr spitze Zähnchen haben. Der im Strohhalm steckende Draht darf nicht befestigt sein, sondern muß einen gewissen Spielraum zum Gleiten haben.

1924 gibt *Ohm*[2] eine kleine Pinzette an, die außen nahe dem Limbus in die Bindehaut gekniffen wird. Die innige Verbindung mit dem Hebel erreichte er dadurch, daß er das freie Ende der Pinzette mittels eines Röhrchens auf denselben steckte. Er verband dieses Röhrchen mit seinem Kreishebel, durch den es ermöglicht werden soll, eine horizontale Augenbewegung in beliebiger Vergrößerung auf die Schreibspitze zu übertragen.

Meine Versuche, mit diesem Kreishebel exakte Aufzeichnungen des optomotorischen Nystagmus zum erlangen, scheiterten. Da *Ohm* mit einem starren Hebelsystem arbeitete, kam es zu beträchtlichen Störungen der Bewegungsübertragung dadurch, daß die Pinzette sich z. B. bei der Rechtswendung des Bulbus stark senkte, bei der Linkswendung hingegen wieder hob. Ich ließ daher den Kreishebel nach mehrfachen Versuchen, ihn abzuändern, wieder fallen.

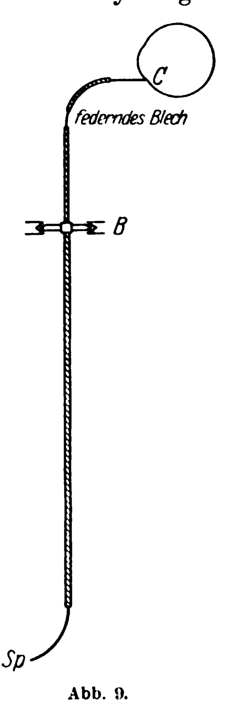


Abb. 9.

Engelking vermied den *Ohm*schen Fehler dadurch, daß er von dem starren Systeme abwich und seinem okulären Hebelende eine veränderliche Größe dadurch gab, daß er dem in einem Strohhalme steckenden Draht einen gewissen Spielraum gewährte. Da ich aber mit diesem Gleiten des Drahtes nicht ganz zufrieden war und auch das Haften am Auge mir bei der Ruckbewegung nicht recht gelingen wollte, *änderte ich die Engelking*sche *Methode* in der folgenden Weise und erzielte so ausgezeichnete Kurven. Ich gab dem okulären Ansatz *C B* (Abb. 9) eine bogenförmige Form und ließ ihn in eine feine stachelartige Spitze

[1] *Engelking*, Laut brieflicher Mitteilung.
[2] *Ohm*, Bericht d. Deutsch. Ophth. Ges. 278. 1924.

auslaufen, die etwas in das Hornhautepithel am Limbus oder bei erblindeten Augen auch im Zentrum der Hornhaut eingedrückt wird[1]. Der Hebelarm $C\,B$ besteht aus einem flachen, nicht elastischen Messingstück, mit dem die nadelförmige Spitze ebenso starr verbunden ist. Am Beginne der Krümmung ist das Messingstück unterbrochen und in einem Ausmaße vom 2—3 mm durch ein dünnes, federndes Blech ersetzt. Hierdurch wird es ermöglicht, daß zwischen dem Hebel und der Spitze eine Verschiebung in vertikaler Richtung stattfinden kann. In dieser Weise wird die variable Länge des okularen Hebelendes in ähnlicher Weise erreicht, wie mit der verschiebbaren Hülse. Die letztere wäre bei meiner Anordnung des Hebels auch deshalb unmöglich, weil infolge des seitlichen Druckes durch Klemmwirkung die Verschiebung verhindert wäre.

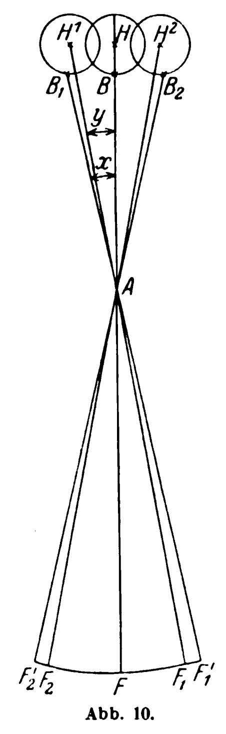


Abb. 10.

Das Schreibende des Hebels besteht aus einem möglichst stabilen dünnen Holzstabe, der außerdem sehr leicht sein und ein sehr geringes Trägheitsmoment haben muß. Unter keinen Umständen darf dieses Hebelende beschwert werden, um es nach unten zu halten. Da das okuläre Ende des Hebels schwerer ist, wird der Hebel nur durch die in der kleinen Hornhautdelle liegende Spitze gehalten, deren Bewegungen er ganz exakt folgt. Irgendwelche Berechnungen über Fehlerquellen des Hebels sind infolgedessen überflüssig.

Als Hebel wählte ich einen solchen, dessen okulares Ende 5 cm, dessen Schreibende 15 cm lang ist. Nimmt man als Maximum der Seitenwendung des Auges eine lineäre Ablenkung von 1 cm nach jeder Seite an, so bedingt dieses (s. Abb. 10) eine Verlängerung der Strecke $B\,A$ um 0,1 cm. Dieselbe wird durch die Biegung der Feder leicht erreicht. Die durch diese Verlängerung des okularen Hebelteiles von 5 auf 5,1 bedingte Fehlerquelle ist nicht groß, kann aber leicht in Rücksicht gezogen werden. Während die Amplitude der Kurve bei 0° auf $^1/_3$ verkleinert werden muß, um die wirkliche Augenbewegung zu geben, muß diese Verkleinerung bei 60° 5,1/15 betragen. Die anderen Teile der Kurve liegen zwischen diesen Werten. Eine Berücksichtigung dieses kleinen Unterschiedes ist nur bei stärkerer Seitenbewegung nötig.

---

[1] *Anmerkung bei der Durchsicht:* Neuerdings wende ich statt der einen zwei gegeneinander federnde leicht abgebogene Spitzen in Form eines V an, die beim Ansetzen auf die Bindehaut zusammengedrückt werden und durch ihre Federwirkung sehr fest haften.

Auch die Bewegung des Hornhautscheitels läßt sich aus der Bewegung des Punktes B leicht berechnen. In dem Dreieck $B_1 B A$ (Abb. 10) ist $BA = 5$ cm, $B_1 A = 5{,}1$ cm. Hieraus läßt sich $\sphericalangle BAB_1 = x$ berechnen:

$$\cos x = \frac{5}{5{,}1} \cdot x = 11^\circ 22' = 682' .$$

In dem Dreieck H_1HA läßt sich der Winkel $y = H_1AH$ berechnen nach der Formel

$$\operatorname{cotg} y = \frac{AH}{HH_1} = \frac{5 + 0{,}6}{1} = 5{,}6 ,$$

also ist $y = 10^\circ 52' = 652'$.



Abb. 11. Optomotorischer Nystagmus nach rechts. Aufzeichnung mit der Fadenmethode mit dem ungenügend beschwerten Ohmschen Hebel, starke Schleuderung in mehreren Zacken. $^2/_3$ der Originalgröße.

Bei dieser Blickrichtung ist die Verschiebung um ein weniges, nämlich 23′ oder bei der berußten Trommel nur um ein Bruchteil von 1 mm zu groß; sie muß bei maximalem Seitenblick um $\frac{652}{682}$ verkleinert werden. Bei weniger weiter Seitenwendung ist die Verkleinerung noch sehr viel kleiner. Diese geringen Differenzen kommen somit kaum in Betracht.

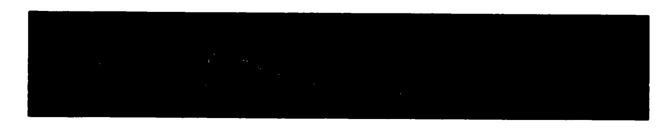


Abb. 12. Optomotorischer Nystagmus nach links. Aufnahme mit der Fadenmethode durch einen stark belasteten Hebel. Zug am Auge nach Messung 45 g. $^2/_3$ der Originalgröße.

Es ist natürlich klar, daß diese Versuchsanordnung sich nur für die Abschätzung genau geradliniger, also vor allem rein horizontaler oder rein vertikaler Nystagmusformen eignet. Tritt eine rollende Komponente hinzu, so muß sich diese auch auf den Kurven ausprägen, läßt sich aber nicht analysieren.

Zum Schlusse sei noch darauf hingewiesen, daß die Bewegung der Hebelspitze auf der berußten Trommel eine kreisförmige ist, sich somit eine wagerechte Bewegung des Auges in einer zur Drehachse des Hebels konkaven Kurve aufzeichnet, zu deren Berechnung Bogenordinaten

angewendet werden müssen. Auch hierbei sind allzu lange Hebel nicht rätlich. Bei den großen Ausschlägen, die sie bedingen, hebt sich der Hebel leicht oben oder unten von der Unterlage ab. Drückt man ihn stärker an, so kommt es durch übermäßige Reibung zu einer Deformation der Kurven (s. *Ohm*, Arch. f. Ophth. **117**, S. 178, Abb. 2).

Als Anhang gebe ich nur 4 Kurven des optomotorischen Nystagmus, die mit verschiedenen Versuchsanordnungen aufgenommen worden sind (Abb. 11—14). Man erkennt an diesen ohne weiteres die Leistungsfähigkeit des von mir angewandten modifizierten *Engelking*schen Hebels.

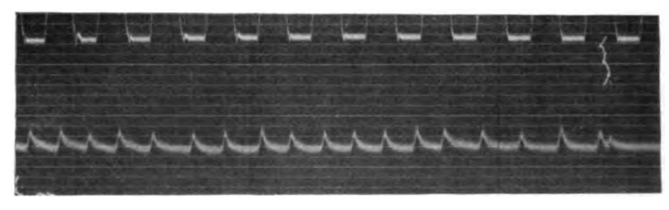


Abb. 13. Optomotorischer Nystagmus nach links. Aufnahme mit der Schottschen Methode mittels des Saitengalvanometers. Oben Sekundenschreibung. $^{2}/_{3}$ der Originalgröße.



Abb. 14. Optomotorischer Nystagmus nach rechts. Aufnahme mit dem modifizierten Engelkingschen Pendel. Vergrößerung 1 : 8. Unten $^{1}/_{5}$-Sekundenschreibung. $^{2}/_{3}$ der Originalgröße.

Zusammenfassung.

1. Die Hebelnystagmographie ist nicht ohne Fehlerquellen auszuführen.

2. Um möglichst genaue Ergebnisse zu erzielen, sind die folgenden Punkte zu beachten:

a) Der Hebel muß mit dem Auge fest verbunden sein; ein zwischen Auge und Hebel angebrachter Faden muß vermieden werden.

b) Der Hebel muß möglichst leicht und möglichst kurz sein.

c) Eine Druck- oder Zugwirkung auf das Auge ist möglichst zu vermeiden.

3. Die *Engelking*sche Methode gibt mit einer kleinen Modifikation die besten Resultate für geradlinige Augenbewegungen und läßt sich auch im klinischen Betriebe verwenden.

4. Ganz exakte Ergebnisse für alle Bewegungsarten geben nur optische Methoden, doch fordern diese eine äußerst verwickelte Apparatur.

(Aus der Augenklinik der Tohoku-Universität in Sendai, Japan. — Direktor: Prof. Dr. *Y. Koyanagi*.)

Über die Transplantation von Kaninchensarkom auf die Hornhaut.

Von

Generalarzt Dr. **Naohide Nakayama.**

Mit 2 Textabbildungen.

Seit dem ersten ausführlichen Versuche von *Ruben*[1] mit Rattensarkom ist es schon vielfach bewiesen, daß viele maligne Tiertumoren auf das Augeninnere der gleichen Spezies relativ leicht zu übertragen sind. Während die Geschwülste dabei in einzelnen gefäßhaltigen Augengeweben ihren primären Entwicklungsboden finden können, wird die Hornhaut doch erst sekundär durch ihr infiltrierendes Wachstum vom benachbarten Gewebe in Mitleidenschaft gezogen. *Happe*[2] hatte sich früher vergebens bemüht, eine primäre Entwicklung der Tiergeschwulst auf die Hornhaut der artgleichen Tiere zu schaffen. Er injizierte eine Emulsion von Kaninchensarkom in die Kaninchenhornhaut; sie lag nur einige Tage dort, verschwand dann aber allmählich, ohne dabei weitere Wucherung zu zeigen. Beim ähnlichen Versuche mit Hühnersarkom konnte *Mori*[3] indessen eine positive Hornhautimpfung nicht schwer erzielen. Von 4 Versuchsfällen kamen drei nach ihm schon 2 Wochen nach der Injektion von einer Geschwulstemulsion in die Hornhaut zur primären Geschwulstbildung an betreffender Stelle, welche er durch pathologisch-anatomische Untersuchung sicher feststellen konnte.

Kurz vor der Beendigung meiner darauf bezüglichen Versuche, die ich auch im Anschluß an meine Arbeit über die Druckschwankung bei intraokularer Tumorentwicklung vorgenommen hatte, publizierte *Gyotoku*[4, 5] seine Versuchsresultate über okulare Impfung mit Kaninchensarkom auf das Kaninchen. Er führte in vier Versuchsfällen ein kleines Geschwulststück, anstatt der Emulsion, in eine vorher mit Schmalmesser geschaffene Hornhauttasche ein. Das geimpfte Stück wurde nach ihm jedesmal nach einigen Tagen allmählich resorbiert, und von den fünf Versuchsfällen war keiner positiv ausgefallen.

Beim Menschen kommt, wie bekannt, die primäre Hornhautgeschwulst überhaupt äußerst selten, ja sicher als solche bisher fast nicht zur Beobachtung, während der Limbus corneae demgegenüber als ein Lieblingssitz für die Geschwulst verschiedener Arten zu betrachten ist. Die Kaninchenhornhaut hat bezüglich ihrer Form, Größe und Ernährung dieselben Verhältnisse, wie die menschliche. So scheint es wohl recht schwierig, beim Kaninchen experimentell eine primäre corneale Geschwulstbildung zu erzeugen. In der Tat waren auch meine Versuche in dieser Richtung mit Kaninchensarkom aus Spindelzellen, dessen leichte Übertragbarkeit auf die gleiche Tierspezies schon wiederholt erwiesen wurde, nach üblichen Methoden immer negativ ausgefallen.

Durch die mikroskopische Untersuchung meines Impfsarkoms wußte ich dennoch ohne weiteres, daß die Geschwulstzellen, wie es überhaupt in malignen Tumoren mit schnellem Wachstum die Regel ist, in der Umgebung der Gefäße eine lebhafte Wucherung zeigen, während ihre nekrotische Veränderung fast regelmäßig, zwar schon in früherem Stadium, zwischen Territorien einzelner Gefäße beginnt. Daraus ist es leicht begreiflich, daß die geimpften Geschwulstzellen im gefäßlosen Hornhautgewebe für ihr weiteres Wachstum immer noch unter viel ungünstigere Bedingungen gestellt waren als in den gefäßhaltigen Geweben. Wenn sie also einmal durch irgendeine geeignete Methode zu einem besseren Ernährungszustand gebracht wurden, so scheint es wohl nicht unmöglich, daß sich die Geschwulst primär auch auf der Hornhaut entwickelt. Unter solcher Vermutung habe ich in der zweiten Serie meiner Versuche nach der cornealen Impfung der Geschwulstemulsion eine wiederholte Paracentese der Vorderkammer vorgenommen. Infolgedessen gelang es mir in sechs Fällen, das primäre Hornhautsarkom zu erzeugen. Und zwei positive Fälle unterzog ich weiter der Radiumbestrahlung mit bestimmter Dose, deren Wirkungsweise auf die Geschwulstzellen bemerkenswert war. Die einzelnen Protokolle mit mikroskopischen Untersuchungen werden im folgenden kurz erwähnt.

Versuchsfall 1. 6. I. 1925. Ganz kleine Dose von einer Emulsion der Geschwulstzellen (ca. 0,2 ccm) in die mittlere Hornhautpartie links injiziert. Direkt danach Vorderkammer punktiert.

7. I. Bindehaut mäßig gerötet. Ganze Hornhaut diffus milchig getrübt. 2. Paracentese der Vorderkammer.

15. I. Hornhaut in ihrer mittleren Partie noch dicht getrübt. Bindehaut leicht gerötet. 3. Paracentese.

17. I. 4. Paracentese.

20. I. 5. Paracentese. Hornhauttrübung wird etwas fleckig. Reizfrei.

26. I. Hornhauttrübung etwas aufgehellt. 6. Paracentese.

2. II. Hornhauttrübung verbreitet sich mehr flächenhaft. Fast reizfrei.

15. II. Wegen der Gefäßneubildung wird die Hornhauttrübung graurötlich.

17. II. Getrübte Hornhaut mit Dickenzunahme flach erhaben (unverkennbare Geschwulstentwicklung!). Reizerscheinung der Bulbärbindehaut nur angedeutet. Enucleation und Fixierung in Zenkerscher Lösung.

Mikroskopischer Befund. Die Hornhaut ist in ihrer mittleren Partie etwa 4mal so dick als normal. Diese durch die Geschwulstentwicklung bedingte Dickenzunahme ist nach der Peripherie zu allmählich verringert (Abb. 1). Die corneale Epithelschicht ist von normaler Schichtung; auch die Bowmansche Membran bleibt in ihrer ganzen Ausdehnung fast tadellos erhalten. Die Geschwulst findet sich ausschließlich im Parenchym, dessen Randzone mit einer Breite von 2—3 mm in ihrer ganzen Circumferenz, abgesehen von spärlicher Gefäßneubildung, noch eine völlig normale Beschaffenheit besitzt. Sie verbreitet sich ungefähr in der



Abb. 1. Positives Impfsarkom in der Hornhaut.

Zwischenschicht des mittleren und hinteren Eindrittels des Parenchyms viel weiter nach der Peripherie, als in den sonstigen Schichten, nämlich in einer Keilform, deren schmale Kante nach der fortschreitenden Richtung gewendet ist (Abb. 2). Die wuchernden Geschwulstzellen bilden zuerst in interlamellären Saftlücken mehrere Zellstränge, die nach ihrer Längsachse kettenartig angeordnet sind. Bei weiterem Wachstum sind sie durch zahlreiche Seitenäste miteinander verbunden; dann nimmt die Geschwulst allmählich an Dicke zu. Ferner sieht man stellenweise eine perivasculäre Anhäufung von Geschwulstzellen. An einer Stelle ist die Descemetsche Membran davon durchwuchert, wo vorher wohl eine Paracentese vorgenommen wurde, und die Tumorzellen eine kurze Strecke in die Vorderkammer hineingewachsen sind. Von entzündlichen Veränderungen ist fast keine Spur in der affizierten Hornhaut zu sehen. Die übrigen Augengewebe sind von der Geschwulstentwicklung völlig verschont. Trotz der relativ geringeren

Gefäßneubildung finden sich nirgends nekrotische Erscheinungen von Geschwulstzellen.

Versuchsfall 2. 3. XI. 1925. Injektion der Geschwulstemulsion in die mittlere Partie der Hornhaut beiderseits. Die wiederholte Paracentese der Vorderkammer wurde nur auf dem linken Auge vorgenommen. Rechtes Auge dient also hier zur Kontrolle.

5. XI. Linke Hornhautmitte ca. 5 mm weit scheibenförmig getrübt. Erstmalige Paracentese.

7. XI. Bulbärbindehaut links leicht gerötet. 2. Paracentese.

9. XI. Linke Hornhauttrübung etwas verkleinert und aufgehellt. 3. Paracentese.

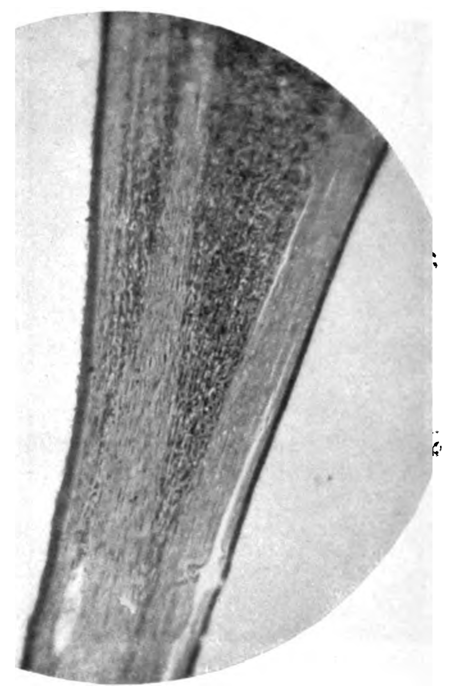


Abb. 2. Verbreitungsweise der Hornhautgeschwulst peripherwärts.

11. XI. Hornhauttrübung links stationär. 4. Paracentese. Rechte Hornhautmitte leicht getrübt aber völlig reizfrei.

13. XI. Links von oben her in die getrübte Hornhaut feine Gefäße neugebildet. 5. Paracentese.

16. XI. 6. Paracentese links. Rechte Hornhauttrübung fast vollkommen aufgehellt.

18. XI. Linke Lidspalte etwas verengert. Neugebildete Gefäße in der getrübten Hornhaut an Zahl leicht zugenommen. 7. Paracentese.

21. XI. Links tumorartige Erhabenheit der getrübten Hornhaut deutlich zugenommen.

27. XI. Linke Bulbärbindehaut leicht gerötet. Die Hornhauttrübung mit neugebildeten Gefäßen läßt sich jetzt als positive Impfgeschwulst sicher erkennen,

und erscheint immer mehr vergrößert. Indessen ist fast keine Spur von entzündlichen Erscheinungen zu sehen.

Enucleation und Fixierung in Formol.

Auf dem rechten Auge ist die Hornhauttrübung nur bis auf eine punktförmige Nubecula zurückgebildet (negativer Ausfall!).

Mikroskopischer Befund. Die flach erhabene Hornhaut mit intakter Epithelschicht und Bowmanscher Membran ist in ihrer Mitte ca. 3fach verdickt. Die scheibenförmig gewucherte Geschwulst nimmt hauptsächlich die mittlere Hornhautpartie ein. Die vordere Hälfte des Parenchyms, dessen Kernvermehrung mit spärlicher Gefäßneubildung mehr oder weniger deutlich ist, bleibt aber von dem Angriff der Tumorzellen fast völlig befreit. Die flächenhafte Verbreitung der Geschwulst findet in der Weise statt, daß sie sich in der mittleren Hornhautschicht durch interlamelläre Saftlücken, in mehreren kettenartigen Zellsträngen hinstreckt. Etwas auffallend ist in diesem Fall eine Bindegewebswucherung in der Geschwulst, die nach verschiedenen Richtungen unregelmäßig verläuft und zur Maschenbildung verschiedener Größe geführt hat, so daß die Geschwulst hier einen alveolaren Bau darstellt. Ferner zeigt die Geschwulst stellenweise eine nekrotische Veränderung, die an einer Stelle in der Umgebung der neugebildeten Gefäße recht ausgeprägt ist. Zwischen körnig zerfallenen Zellkernen findet sich auch eine mäßige Menge von Rundzellen beigemischt. Ferner trifft man in der Peripherie der Geschwulst stellenweise Anhäufungen von Rundzellen, die meist die kleinen Gefäße umgeben. In der mittleren dicksten Partie der Hornhaut erstreckt sich die Geschwulst tief bis auf die Descemetsche Membran, hat sie aber noch nicht durchwuchert. Benachbarte Gewebe, wie Iris, Ciliarkörper und Sclera, sind vollkommen frei von Geschwulstentwicklung. Auch der hintere Abschnitt zeigt keine bemerkbare Veränderung.

Versuchsfall 3. 7. XI. 1925. Injektion der Geschwulstemulsion in die linke Hornhaut.

9. XI. Die obere Hornhautpartie diffus getrübt. In ihrer Nähe ist die Bulbärbindehaut leicht gerötet. Erstmalige Paracentese der Vorderkammer.

11. XI. Ca. 4 mm breite scheibenförmige Hornhauttrübung liegt zwischen der Hornhautmitte und dem Limbus corneae. Bindehaut leicht gerötet. 2. Paracentese.

15. XI. 3. Paracentese.

16. XI. 4. Paracentese.

18. XI. Der Befund stationär. 5. Paracentese.

20. XI. Erst heute Hornhauttrübung etwas verbreitert und einige Gefäße von oben her neugebildet. 6. Paracentese.

22. XI. Weiter nicht verändert.

24. XI. Hornhauttrübung flächenhaft vergrößert, auch neugebildete Gefäße etwas vermehrt.

1. XII. Dichtere Hornhauttrübung mit ziemlich bedeutender Gefäßneubildung ist graurötlich und leicht erhaben. Ihre Umgebung auch diffus zart getrübt.

4. XII. Hornhauttrübung in der oberen Partie mit flacher Erhabenheit läßt sich schon sicher als eine Geschwulst erkennen.

6. XII. Die Hornhautgeschwulst zeigt sich nach unten fortschreitend.

11. XII. Die Geschwulst vergrößert sich immer mehr.

16. XII. Relativ schnell gewucherte Geschwulst nimmt jetzt schon ca. $^2/_3$ der Hornhaut ein. Bulbärbindehaut der oberen Hälfte mäßig gerötet, sonst aber fast reizfrei.

Enucleation und Fixierung in Formol.



Mikroskopischer Befund. In vertikalen Schnitten ist die obere Hälfte der Hornhaut stark verdickt, ca. 4fach gegenüber der Norm und dementsprechend flach erhaben. Diese Verdickung ist freilich durch die Entwicklung des geimpften Sarkoms bedingt. Epithelschicht und Bowmansche Membran sind tadellos erhalten. Vorderes Drittel des Parenchyms findet sich auch als normal, obwohl in der Nähe des oberen Limbus schon die ganze Hornhautschicht von Geschwulstzellen eingenommen wurde. Die Geschwulst verbreitet sich wohl zuerst in der mittleren Schicht der Hornhaut hauptsächlich flächenhaft, nimmt dann allmählich an Dicke zu. Dies stellt sich durch ihr Fortschreitungsbild nach unten sehr klar dar. Nach oben ist die Geschwulst aber schon über den Limbus weiter auf die Sclera und teilweise auch wieder auf den Ciliarkörper und die vordere Irisfläche kontinuierlich zu verfolgen. Andererseits verbreiten sich die Geschwulstzellen entlang der Descemetschen Membran mehr flächenhaft, und zwar in größerer Ausdehnung. Zwischen diesem Ausläufer und dem genannten Hauptherd findet sich eine gewisse Dicke von fast strukturlosem Hornhautparenchym isthmusartig eingekeilt. In der daran angrenzenden Zone sind die Geschwulstzellen in beträchtlichem Grade degeneriert und körnig zerfallen. Ferner ist an einigen Stellen eine nekrotische Veränderung der Geschwulstzellen in der nächsten Umgebung der neugebildeten Gefäße ziemlich auffallend, wobei die letzteren immer eine mäßige Menge von Lymphocyten umgibt, während die Geschwulstzellen normalerweise überhaupt in der Umgebung der Gefäße ein lebhaftes Wachstum zeigen.

Außer den erwähnten Erscheinungen sind an keinen Stellen des vorderen Bulbusabschnittes entzündliche Veränderungen zu sehen. Die Geschwulstzellen, die sich von der Hornhaut auf die Iris, Sclera und den Ciliarkörper direkt fortsetzen, zeigen noch keine nekrotischen Veränderungen.

Versuchsfall 4. 7. XI. 1925. Injektion von Geschwulstemulsion in die rechte Hornhaut.

9. XI. Etwas nach oben von der Mitte, also der Injektionsstelle entsprechend, ist die Hornhaut umschrieben getrübt. Bindehaut reizfrei. Erstmalige Paracentese der Vorderkammer.

11. XI. Hornhauttrübung weiter unverändert. 2. Paracentese.

15. XI. Oberer Teil der Hornhauttrübung wird etwas dichter. Bindehaut reizfrei. 3. Paracentese.

16. XI. 4. Paracentese.

18. XI. 5. Paracentese.

20. XI. Hornhauttrübung leicht verbreitert. 6. Paracentese.

22. XI. Spärliche Gefäßneubildung in die getrübte Hornhaut von oben her.

24. XI. Hornhauttrübung breitet sich allmählich, besonders nach oben aus und ist leicht erhaben. Sie läßt sich jetzt sicher als eine Geschwulst erkennen.

27. XI. Gefäßneubildung in die letztere etwas beträchtlicher. In der Umgebung der Geschwulst ist die Hornhaut leicht diffus getrübt. Bulbärbindehaut ist in ihren oberen Partien leicht gerötet.

4. XII. Die wachsende Hornhautgeschwulst erstreckt sich nach außen oben.

5. XII. Durch die geschlossenen Lider wurde die Geschwulst mit Radium (49,46 mg Radiumbromit mit 0,5 mm dicker Platinhülse und 0,3 mm Bleifilter) 3 Stunden lang bestrahlt.

8. XII. Radiumbestrahlung 3 Stunden lang.

11. XII. Hornhautgeschwulst nicht weiter vergrößert. Radium 14 Stunden lang bestrahlt.

12. XII. Die Geschwulst etwas abgeblaßt. Radium 15 Stunden. Seit erstmaliger Bestrahlung im ganzen 36 Stunden lang angewendet.

14. XII. Die Geschwulst nicht mehr vergrößert, eher verkleinert und bedeutend abgeblaßt. In der Umgebung der Geschwulst ist die Hornhaut noch diffus leicht getrübt.

16. XII. Die Hornhautgeschwulst stark abgeblaßt und ihre Erhabenheit sicher abgenommen; fast reizfrei. Enucleation und Fixierung in Formol.

Mikroskopischer Befund. Die Hornhaut mit der starken Geschwulstentwicklung hat eine Dicke von ca. 2,5 mm. Die Geschwulst zeigt in diesem Fall schon eine ziemlich vorgeschrittene Nekrose, von der man ungefähr 2 Arten unterscheiden kann. Bei der einen sind nämlich die Geschwulstzellen hauptsächlich in der Nähe der kleinen, mit ausgewanderten Leukocyten mäßig stark umgebenen Gefäße in körnige Schollen verwandelt, wie beim vorigen Fall, zwar in viel beträchtlicherem Grade. Eine andere Art ihrer Entartung zeichnet sich durch Vakuolenbildung des Protoplasmaleibes, Riesenkernbildung, schwache Färbbarkeit der Zellkerne usw. aus. Diese finden sich zwischen den Geschwulstzellen mit normaler Struktur und gut färbbaren Kernen zerstreut, und zwar in den oberflächlichen Schichten viel beträchtlicher, als in den tiefer liegenden. Die Geschwulstzellen in der tiefsten Schicht und den ganz peripheren Teilen, wo sie in der mittleren Hornhautschicht nach unten fortschreiten, zeigen dagegen fast keine nekrotischen Veränderungen, wenn auch spärliche Mitose der Zellkerne noch hier und da zu finden ist. In einigen Schnitten sieht man ferner einen Ausläufer der Tumorzellen von der Hornhaut auf die vordere Irisfläche direkt fortgesetzt. Das vor der Geschwulst liegende Hornhautparenchym, besonders in der Nähe des Limbus zeigt eine mehr oder weniger deutliche Kernvermehrung und eine mäßige Rundzelleninfiltration in der Umgebung der neugebildeten Gefäße, die weiter auf die Bindehaut zu verfolgen sind.

Versuchsfall 5. 7. XI. 1925. Injektion von Sarkomemulsion in die Hornhaut rechts.

9. XI. Die Hornhautmitte grauweiß getrübt. Oberer Teil der Bulbärbindehaut leicht gerötet. Erstmalige Paracentese der Vorderkammer.

12. XI. Hornhauttrübung unverändert. 2. Paracentese.

15. XI. Ca. 4 mm scheibenförmige Hornhauttrübung etwas aufgehellt. Bulbärbindehaut nicht gereizt. 3. Paracentese.

20. XI. Keine weitere Veränderung der Hornhauttrübung; reizfrei. 4. Paracentese.

24. XI. Hornhauttrübung wird dichter, aber reizfrei. 5. Paracentese.

27. XI. Spärliche Gefäßneubildung in der Hornhaut von oben her. 6. Paracentese.

2. XII. Oberer Teil der Bulbärbindehaut leicht gerötet. Hornhauttrübung mehr verbreitet und dichter geworden.

8. XII. Hornhauttrübung mit Gefäßneubildung ist graugelblich und leicht erhaben (Geschwulstentwicklung!).

14. XII. Die graurötliche Geschwulst nimmt jetzt schon die obere Hälfte der Hornhaut ein. Die Bindehaut nur leicht injiziert.

Am 14., 15., 16., 17., 19., 21., 25. und 27. XII. wird die Radiumbestrahlung nach oben erwähnter Weise je in Sitzung von 4—15 Stunden bei geschlossenen Lidern ausgeführt; Summa 47 Stunden.

31. XII., nämlich 4 Tage nach der letzten Bestrahlung, Lidränder und Bulbärbindehaut leicht gerötet. Die Hornhautgeschwulst ist stark abgeblaßt, bis auf das normale Niveau der Hornhaut abgeflacht und dementsprechend die getrübte Hornhautpartie bedeutend verkleinert.

Enucleation und Fixierung in Formol.

Mikroskopischer Befund. Die Hornhaut ist in ihrer oberen Hälfte mit klinisch sichtbarer Trübung etwas verdickt. Die Epithelschicht ist im ganzen gut erhalten; stellenweise, besonders in der Nähe des oberen Limbus sieht man aber Bläschenbildung der Epithelzellen. Die Bowmansche Membran ist tadellos. Die vordere Schicht des Parenchyms zeigt eine deutliche Kernvermehrung. Die neugebildeten Bindegewebszellen finden sich hier relativ gut in lamellärer Anordnung. In der etwas gelockerten mittleren Schicht sieht man eine zellige Infiltration mäßigen Grades, teils diffus, teils mehr herdweise, und zwar von Bindegewebswucherung begleitet. Fast sämtliche Geschwulstzellen, die sich zwischen ihnen mehr zerstreut finden, zeigen schon deutliche degenerative Veränderungen, wie Vakuolenbildung des Protoplasmaleibes, Riesenkernbildung, Karyolyse, schwache Färbbarkeit usw. Über das Vorhandensein von wucherungsfähigen Geschwulstzellen ist es schwer Sicheres zu sagen, da hier die genannten jungen Bindegewebszellen recht häufig mit ihnen verwechselt werden können. Die hintere Hornhautschicht verhält sich im großen und ganzen wie normal. In der limbaren Bindehaut findet sich eine geringe zellige Infiltration. Die Iris, der Ciliarkörper und der hintere Bulbusabschnitt zeigen keine bemerkbaren Veränderungen.

Zusammenfassend zu sagen, handelt es sich in vorliegenden Versuchen um corneale Transplantation mit Kaninchensarkom aus Spindelzellen, über dessen Stamm leider eine nähere Angabe fehlt. Von 17 Versuchsfällen, bei denen eine Paracentese der Vorderkammer nach der cornealen Impfung wiederholt (5—6 mal in jedem Fall) ausgeführt wurde, ergaben sechs, also etwa 33%, positive Resultate, die ich durch histologische Untersuchung feststellen konnte. Entsprechend der Injektionsstelle von der Geschwulstemulsion ist die Hornhaut in der Regel scheibenförmig getrübt. Bei negativ ausfallenden Fällen ist die Trübung nach einigen Tagen allmählich aufgehellt und meist binnen zwei Wochen fast spurlos verschwunden. In positiven Fällen bleibt sie dagegen eine gewisse Zeit lang stationär, dann nehmen ihre Ausdehnung und Dichtigkeit allmählich zu. Dementsprechend wird die Gefäßneubildung von der entzündungsfreien Bulbärbindehaut her immer auffallender. Die Zeitdauer, nach der sich die Hornhauttrübung klinisch sicher als der erste Beginn einer Geschwulstentwicklung erkennen läßt, betrug im Falle 2, 3 und 4 etwa zwei Wochen nach der Impfung, und im Fall 1 und 5 etwa vier Wochen. Das wachsende Hornhautsarkom mit zunehmender Gefäßneubildung ist von graurötlicher Farbe, relativ scharf begrenzt und nicht höckerig, sondern immer mit glatter Oberfläche flach erhaben. Da die Geschwulst in jedem Falle relativ frühzeitig zur anatomischen Untersuchung kam, so kann ich über die weitere Verbreitung auf die benachbarten Gewebe hier nichts sagen.

Beim Versuche von *Ruben* mit Rattensarkom ergaben intraokulare Geschwulstimpfungen, im Vergleich mit der extraokularen, einen geringeren Prozentsatz. Deshalb nimmt er an, daß das wohl mehr auf die kleine Menge des Impfmaterials zurückzuführen ist, als auf ungünstige Ernährungsverhältnisse. Das zeigt sich nach ihm darin, daß die Injektion mit Geschwulstemulsion eine viel geringere Menge von lebens-

fähigen Zellen ins Augeninnere einführt und dementsprechend schlechtere Resultate geliefert haben wird, als die Stückimpfungen. Diese Erklärung ist aber wenigstens bei meinen Versuchen nicht zutreffend. Schon *Gyotoku* hatte sich wiederholt mit der Stückimpfung des Kaninchensarkoms in die Hornhaut der artgleichen Tiere vergebens bemüht, wie bei mir auch eine einfache Injektion von Geschwulstemulsion immer negativ ausgefallen war. Erst durch die daran angeschlossene wiederholte Paracentese der Vorderkammer gelang es mir planmäßig, ein primäres Hornhautsarkom relativ leicht zu erzeugen. Aus dieser Tatsache kann ich wohl mit Recht schließen, daß der positive Ausfall im genannten Versuche nicht einfach auf der geimpften Menge der lebensfähigen Geschwulstzellen, sondern vielmehr in der Hauptsache auf den günstigeren Ernährungsverhältnissen beruht. Wie bekannt, wird die Hornhaut durch die wiederholte Paracentese in einen besseren Ernährungszustand versetzt, welcher auch auf die geimpften Geschwulstzellen einen günstigeren Einfluß ausüben wird, längere Zeit dort lebensfähig zu bleiben und weiter zu wuchern. Der negative Ausfall der Versuche von *Happe* und *Gyotoku* bezieht sich meines Erachtens nicht auf die Geschwulstart, sondern wohl darauf, daß dabei die Ernährung der geimpften Tumorzellen weniger beachtet wurde. Allerdings ist nicht zu leugnen, daß in meinen Versuchen mit positivem Resultate eine Gefäßneubildung von der Bindehaut für die weitere Wucherung der Geschwulstzellen eine sehr wichtige Rolle spielte, obwohl sie sich zuerst zum Zweck der Resorption der injizierten Geschwulstmasse, als eines Fremdkörpers, entwickelte. Durch Circulus vitiosus werden die Gefäßneubildungen immer beträchtlicher, so daß sich die graugetrübte Geschwulst, deren Wachstum etwas langsamer ist als in sonstigen Augengeweben, im späteren Stadium mehr oder weniger stark rötlich färbt. In der klinischen Betrachtung läßt sich also die zunehmende Gefäßneubildung von der reizfreien Bindehaut in die Hornhaut mit Höchstwahrscheinlichkeit als ein erstes Merkmal für den positiven Ausfall der Versuche verwerten, da es in negativen Fällen fast nie der Fall ist.

Nach der pathologisch-anatomischen Untersuchung ist es recht bemerkenswert, daß die Geschwulst in sämtlichen positiven Fällen fast ausschließlich in der mittleren oder noch etwas tieferen Hornhautschicht in Keilform, deren schmale Kante nach der Peripherie gerichtet ist, sich flächenhaft verbreitet. Allerdings ist es leicht begreiflich, daß die Geschwulst normalerweise an den Stellen ihren besseren Entwicklungsboden findet, wo sie einerseits eine gute Ernährung bekommt, andererseits den Einfluß von schädlich wirkenden Momenten möglichst vermeiden kann. Bekanntlich werden nun die kurzwelligen Lichtstrahlen, die nach der allgemeinen Auffassung auf die

Gewebszellen eine schädliche Wirkung ausüben können, in größerer Menge von der vorderen Schicht der Hornhaut absorbiert. Die betreffende Stelle wird also für die Wucherung der Geschwulst, die überhaupt gegen solche Strahlen viel empfindlicher ist als die normalen Gewebe, eine recht ungünstige sein, da sie im weiteren Verlauf gegen die darüberliegende Hornhautschicht gewöhnlich nicht infiltrierend, sondern mehr expansiv gewuchert ist. Daß die tiefe, der Vorderkammer naheliegende Hornhautschicht erst in späteren Stadien von der Geschwulst affiziert zu werden pflegt, bezieht sich wahrscheinlich auf die weniger günstigen Ernährungsverhältnisse, soweit der Hornhaut normalerweise von den Gefäßen der Bindehaut und Sclera ihr Ernährungsmaterial geliefert wird.

Die wuchernden Geschwulstzellen erstrecken sich anfangs hauptsächlich in interlamellären Saftlücken weiter peripher, nach der Längsachse der Zellkerne kettenartig angeordnet. Diese Zellstränge sind dann durch zahlreiche Seitenäste miteinander verbunden. Solche Zellanordnung, die im weiteren Verlauf der Entwicklung durch die Gefäßneubildung und Bindegewebswucherung als Ersatz der degenerierenden Lamellenfasern allmählich undeutlich und unregelmäßig wird, stellt sich im Fall 1 am klarsten dar, bei dem die Geschwulst trotz weniger auffallender Gefäßneubildung mächtig gewuchert, mit zahlreichen mitotischen Figuren besetzt und noch nirgends im Begriff ist, nekrotisch zu zerfallen.

Für die Ernährung der Geschwulst spielen freilich darin neugebildete Gefäße die Hauptrolle. Daran nimmt aber später auch die Vorderkammer einen gewissen Anteil. Im Fall 3 entwickelte sich die Geschwulst hauptsächlich in der mittleren Hornhautschicht mit erheblicher Dickenzunahme. Sie verbreitete sich aber auch andererseits entlang der Descemetschen Membran flächenhaft, und zwar in größerer Ausdehnung. Dieser Zellausläufer ist durch eine dünne fast strukturlose Parenchymschicht von der Hauptgeschwulst abgetrennt. Im tief liegenden Teil der letzteren findet sich eine auffallende nekrotische Veränderung, welche wohl dadurch zustande kam, daß dort die mögliche Ernährung von seiten der Vorderkammer wegen der entlang der Descemet gewucherten Geschwulst unterbrochen wurde. Die Bildung anderer nekrotischer Herde findet ferner in bemerkenswerter Weise in der nächsten Umgebung der neugebildeten Gefäße statt, wo sich die Geschwulstzellen normalerweise in besseren Ernährungsverhältnissen finden müssen. An den betreffenden Stellen sieht man aber weder eine Stauung der dünnwandigen Gefäße, noch Blutung, die die Geschwulstzellen zur Ernährungsstörung hätten führen können, sondern eine stärkere Anhäufung von Rundzellen. Diese kann als eine Folgeerscheinung der Geschwulstnekrose aufgefaßt werden. Indessen ist es auch nicht ohne

weiteres abzulehnen, daß beide gerade miteinander in völlig umgekehrter Beziehung stehen, wenn man annimmt, daß die Stoffwechselprodukte der lebenden Geschwulstzellen eine chemotaktische Wirkung ausüben können. Diese Vermutung wird durch den Befund im Fall 3 mit Radiumbestrahlung einer bestimmten Dose bekräftigt, was ich hier nur kurz erwähnen möchte.

Bekanntlich üben die Radiumstrahlen auf das normale Gewebe bei stärkerer Dose destruktive Wirkung und bei geringerer eine reizende aus. Es macht sich freilich auch bei der bösartigen Geschwulst geltend, daß sie bei der therapeutischen Anwendung an der Applikationsstelle mehr oder weniger deutliche Reizerscheinungen verursachen. Im Fall 4 bewirkte die Radiumbestrahlung wohl zuerst eine übermäßige Hyperämie der Geschwulst. Von den dünnwandigen Gefäßen treten dann die Rundzellen mit Abwehrstoffen in beträchtlichem Grade aus. So entfalten sie auf die Geschwulstzellen gewiß eine schädliche Wirkung insofern, als die weitgehende Geschwulstnekrose in der Nähe der Gefäße besonders auffallend zu sehen ist, und daß man gerade darin eine therapeutische Wirkung der Radiumstrahlen zu erblicken hat. Die letzteren wirken ferner direkt auf die Sarkomzellen vernichtend, so daß man an verschiedenen Stellen, besonders in der oberflächlichen Schicht mehr zerstreut ihre verschiedenen Degenerationsformen, wie Vakuolisierung im Protoplasmaleibe, Riesenkernbildung, Karyolyse, schwache Färbbarkeit usw. trifft. Solche Figuren stellen sich im Fall 5 sehr klar dar, wo die Geschwulstzellen wegen der intensiven Radiumbestrahlung größtenteils zugrunde gingen. Indessen ist es noch recht fraglich, ob die Geschwulst hier wirklich zur völligen dauernden Heilung gebracht wurde, da es sehr schwer oder fast unmöglich ist, junge Bindegewebszellen morphologisch von den Geschwulstzellen sicher zu unterscheiden. Trotzdem der Fall 4 ebenfalls mit Radium stark genug bestrahlt war, zeigen die Geschwulstzellen in der tiefen Hornhautschicht fast keine bemerkbaren Veränderungen.

Das mir zur Verfügung gestellte Kaninchensarkom bleibt also, wie das menschliche Sarkom, gegen Radiumstrahlen längere Zeit widerstandsfähig, worauf ich an anderer Stelle näher eingehen werde.

Literaturverzeichnis.

[1] *Ruben*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **81**, 199. 1912. — [2] *Happe*, Ber. d. 39. Vers. d. ophth. Ges. 1913, S. 407. — [3] *Mori*, Gedächtnisabhandlungen von Prof. Dr. *Asayama* (japanisch). 1917. S. 192. — [4] *Gyotoku*, Chiuo Ganka Iho (japanisch). 1925. S. 808. — [5] *Gyotoku*, Nippon Ganka Gakukai Zasshi (japanisch) 1926, S. 465.



(Aus den Mitteilungen der Universitäts-Augenklinik Kioto, Japan. — Direktor: Prof. Dr. *K. Ichikawa*.)

Über die Pigmentation des Lig. pectinatum bei Japanern.

Von

Dr. Y. Yoshida.

Mit 2 Textabbildungen.

Seit *Levinsohn*[20, 21] und *Köppe*[10, 11, 12, 13] in der Pathogenese des Glaukoms dem Pigmentbefund des Lig. pectinatum eine große Bedeutung beigemessen haben, sind zahlreiche klinische und histologische Untersuchungen dieses Gewebes veröffentlicht worden. Die Untersuchungen haben ergeben, daß das Gerüstwerk des Kammerwinkels bei Europäern mit zunehmendem Alter mehr oder weniger deutlich mit Pigmentstäubchen infiltriert ist, welche infolge der physiologischen Abnutzung von der Iris und von dem Ciliarkörper zunächst in die Vorderkammer gelangen und sich dann im Gewebe des Kammerwinkels niederschlagen. *Hanssen*[8] hat bei seiner Untersuchung in jedem einzelnen Falle das Lebensalter genau berücksichtigt und unsere darauf bezüglichen Kenntnisse bedeutend erweitert. Es gibt aber bisher keine Untersuchung, die die topographischen Verhältnisse der Pigmentinfiltration berücksichtigt. Wenn der Pigmentbefund wirklich die Folge des Niederschlagens von den einmal ins Kammerwasser gelangten Pigmentkörnchen wäre, wie es bisher allgemein angenommen wird, so müßte er in der unteren Partie des Kammerwinkels stärker auftreten als in den übrigen Partien. Eine solche Untersuchung wäre daher ebenso wie die *Hanssen*sche nicht nur für die Aufklärung der Beziehung wichtig, welche zwischen dem Pigmentbefund und dem Lebensalter besteht, sondern auch für die Entscheidung der Frage, ob es im Gerüstwerk des Kammerwinkels noch eine andere Art der Pigmentation gibt, welche ganz unabhängig von der Altersveränderung, etwa physiologisch oder angeboren, dort auftritt.

Bei meiner Untersuchung, welche sowohl klinisch als auch anatomisch, als auch histologisch in größerem Umfange ausgeführt wurde und deren Ergebnisse im folgenden berichtet werden, habe ich daher nicht nur das Lebensalter des einzelnen Falles, sondern auch diese topographischen Verhältnisse genau berücksichtigt. —

Meine Untersuchung dürfte vielleicht zugleich ein mehr oder weniger großes vergleichend-anatomisches Interesse erwecken, da sie sich durchweg auf Japaner bezieht, während alle bisherigen Untersuchungen dieser Art, abgesehen von der *Hauschild*schen[1], nur Europäer betreffen.

1. Klinische Untersuchung des Kammerwinkels.

Die klinische Untersuchung dieses Augenteiles wurde schon bei gesunden und kranken Augen durch *Trantas*[33, 34], *Salzmann*[27, 28], *Mizuo*[25], *Koyanagi*[14], *Koeppe*, *Kubik*[17], *Ascher*[3] und *Uribe Troncoso*[35] ausgeführt und verschieden beschrieben. Ich werde jedoch die Befunde, die ich gewonnen habe, einfach vorbringen, ohne auf die verschiedenen Angaben der einzelnen Autoren hier näher einzugehen, da mich dies zu weit führen würde. Als Untersuchungsmaterial wurden aus unseren poliklinischen Patienten nur diejenigen mit gesunden Augen ausgewählt. Das Lebensalter erstreckte sich vom 15. bis zum 59. Jahre. Die Zahl der untersuchten Augen betrug im ganzen 48. Als Untersuchungsinstrument gebrauchte ich das Angloskop *Koyanagis*, welches ein einfaches prismatisches Glas ist und auf der einen Fläche, entsprechend der Hornhautkrümmung, etwas konkav geschliffen ist. Nach 3 maliger Einträufelung von 2proz. Holocain läßt man die Patienten in der Rückenlage liegen und dann das zu untersuchende Auge forciert nach der Seite blicken, an welcher die Untersuchung vorgenommen wird. Das Angloskop wird dabei so in den Conjunctivalsack gelegt, daß die Basis des Angloskops nach der zu untersuchenden Seite gerichtet ist. Die zwischen der Hornhautoberfläche und der Kontaktfläche des Angloskops vorhandene Lücke wird durch reichliche warme physiologische Kochsalzlösung ausgefüllt. Zur Vergrößerung des Bildes benutzte ich den Tubus eines gewöhnlichen Mikroskops. Man kann auf diese Weise die innere Fläche der Corneoscleralgrenze in etwa 41facher Vergrößerung klinisch sehr deutlich sehen. Das dadurch gewonnene Resultat ist kurz folgendes:

Zunächst fällt uns, dicht an die Irisperipherie anschließend, eine mit zahlreichen Fortsätzen versehene, unregelmäßig begrenzte pigmentierte Partie auf. Diese Partie wurde schon von *Salzmann* beschrieben und Irisfortsatz genannt; sie bildet die vordere Begrenzung der Irisperipherie. Darauf folgt nach vorn eine schmale weiße Zone (die hintere weiße Zone), dann eine braune Zone (die hintere Pigmentzone). Die sog. hintere weiße Zone ist in der ganzen Circumferenz des Kammerwinkels nachweisbar, also ringförmig, wenn auch durch die von der Irisperipherie nach vorn vorspringenden, unregelmäßig gestalteten Pigmentfortsätze, die Irisfortsätze *Salzmanns*, unterbrochen; diese sind zwar nicht in allen Fällen gleich stark entwickelt, zeigen aber keinen

Altersunterschied und keine topographische Verschiedenheit. Die sog. hintere Pigmentzone ist selten ringförmig, sondern meist halbbogenförmig, und zwar in der Regel nach unten stärker entwickelt als nach den übrigen Seiten. Sie zeigt eine stärkere Entwicklung mit zunehmendem Alter. Die braune Verfärbung besteht hier vorwiegend aus diffus verteilten Pigmentstäubchen; gröbere Pigmentklumpen sind selten.

Weiter cornealwärts von der eben erwähnten hinteren Pigmentzone trifft man eine zweite weiße und braune Zone (die vordere weiße und Pigmentzone). Die sog. vordere Pigmentzone fällt klinisch viel deutlicher auf als die hintere, indem sie mehr gröbere Pigmentklumpen enthält. Dieselbe ist nie ringförmig, nur nach unten nachweisbar, nach den Seiten zu wird sie allmählich schmäler. Die sog. vordere weiße Zone, welche nur nach unten zwischen der vorderen und hinteren Pigmentzone liegt, ist viel undeutlicher als die hintere, oft sogar sehr schmal, wenn die beiden letzteren besonders stark pigmentiert sind. Mit dem Angloskop betrachtet, bietet also die Kammerwinkelgegend des menschlichen Auges eine regelmäßige Pigmentverteilung dar. Abb. 1 zeigt das klinische Bild der unteren Partie des Kammerwinkels eines 58jährigen Individuums; hier entspricht *a* der vorderen Pigmentzone, *c* der hinteren Pigmentzone.

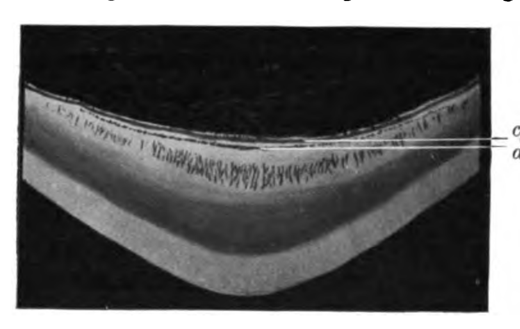


Abb. 1.

Der Grad der Pigmentierung in verschiedenen Abschnitten jedes einzelnen Falles wird der Kürze halber in einer Tabelle zusammengestellt, die den Alters- und topographischen Unterschied der Pigmentbefunde gut veranschaulichen dürfte.

2. *Anatomische Untersuchung des Kammerwassers.*

Zum Vergleiche mit dem klinisch gewonnenen Pigmentbefunde habe ich weiter das Lig. pectinatum von zahlreichen Leichenaugen einer anatomisch-makroskopischen Untersuchung unterzogen. Die Augen wurden durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Herrn Prof. *Fujinami* den Sektionsfällen des hiesigen pathologischen Instituts entnommen; hierfür bin ich ihm zu großem Danke verpflichtet. Die Zahl der untersuchten Augen ist im ganzen 47, das Alter von 21 Tagen bis zum 78. Lebensjahre umfassend. Nach der Formalinfixierung wurde vom oberen, unteren und seitlichen Teil jedes einzelnen Auges je eine

Tabelle 1.

Nr	Geschlecht	Lebensalter	Tension	Hintere braune Zone		Vordere braune Zone	Pigment d. Hornhautlimbus
				ringförmig	bogenförmig		
1	♂	15	18,0	·	+	·	spärlich
2	♂	16	16,0	+	·	+	gering
3	♂	16	15,5	+	·	·	mäßig
4	♂	17	21,0	·	+	+	gering
5	♂	19	20,0	·	+	·	„
6	♂	19	18,0	·	+	+	„
7	♀	19	18,0	+	·	+	mäßig
8	♂	20	11,5	+	·	·	gering
9	♂	21	10,0	+	·	+	„
10	♂	22	22,5	+	·	+	mäßig
11	♀	22	18,0	+	·	+	gering
12	♀	23	18,0	+	·	+	„
13	♂	24	8,5	+	·	+	„
14	♂	25	13,5	+	·	+	„
15	♂	25	8,5	+	·	·	spärlich
16	♂	29	16,5	+	·	+	gering
17	♀	31	18,0	+	·	+	mäßig
18	♂	32	10,0	+	·	+	„
19	♀	35	18,0	·	+	+	gering
20	♂	36	18,0	+	·	+	„
21	♂	36	13,5	+	·	+	„
22	♂	36	18,0	+	·	+	mäßig
23	♂	37	11,5	+	·	+	„
24	♂	38	15,5	+	·	+	„
25	♂	39	21,0	+	·	+	„
26	♀	40	15,5	+	·	+	„
27	♂	41	15,5	+	·	+	gering
28	♂	44	18,0	+	·	+	reich
29	♂	44	18,0	+	·	+	gering
30	♂	45	18,5	+	·	+	„
31	♂	45	13,5	+	·	·	„
32	♂	46	13,5	+	·	·	„
33	♂	46	11,5	+	·	+	mäßig
34	♀	47	8,5	·	+	·	gering
35	♂	48	15,5	+	·	+	mäßig
36	♂	50	18,0	+	·	+	gering
37	♂	51	18,0	+	·	+	mäßig
38	♀	51	18,0	+	·	+	„
39	♂	51	16,5	+	·	+	gering
40	♂	51	15,5	+	·	+	mäßig
41	♀	51	15,0	+	·	+	„
42	♂	53	12,0	+	·	+	„
43	♀	53	14,5	+	·	·	gering
44	♂	55	19,0	+	·	+	„
45	♀	59	13,5	+	·	+	reich
46	♂	65	14,5	+	·	+	mäßig
47	♂	61	19,0	+	·	+	gering
48	♂	68	15,5	+	·	+	„

etwa 2—3 mm breite und etwa 1,5 cm lange Iris und Ciliarkörper enthaltene Kalotte abgeschnitten und jedes Stückchen zuerst unter dem Mikroskop in etwa 60 facher Vergrößerung untersucht. Bei der Untersuchung wurde die Iris vorsichtig nach hinten zurückgedrängt, um den Kammerwinkel möglichst weit wahrnehmen zu können.

Die Befunde, die ich hier traf, decken sich vollständig mit den klinisch gewonnenen, indem man sowohl die hinteren als auch die vorderen weißen und Pigmentzonen deutlich unterscheiden kann. Noch viel

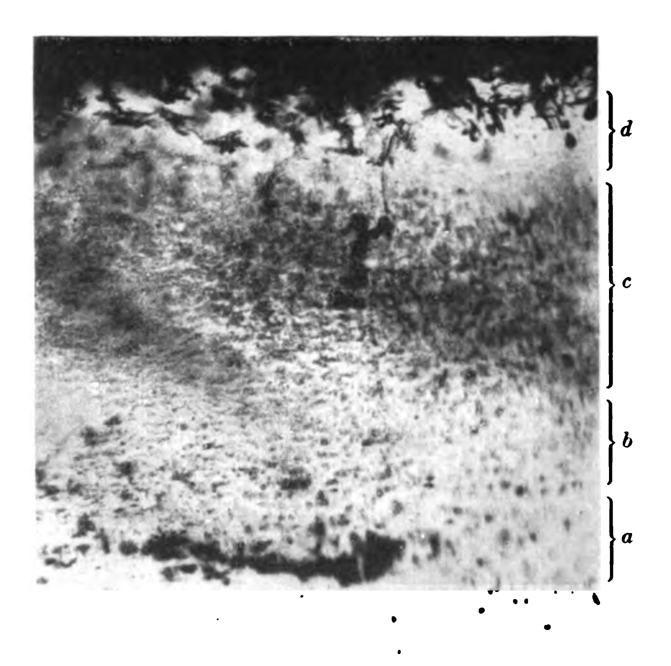


Abb. 2.

deutlicher und schöner kann man diese regelmäßige Pigmentverteilung beobachten, wenn man die Präparate mit Hilfe von Xylol durchsichtig macht.

Abb. 2 zeigt das photographische Bild eines solchen, welches von der unteren Partie der Corneoscleralgrenze eines 78jährigen Individuums gewonnen wurde. In dieser Abbildung entspricht die mit *a* bezeichnete Zone der sog. vorderen Pigmentzone, die Zone *b* der vorderen weißen, die Zone *c* der hinteren Pigmentzone, und die Zone *d* der hinteren weißen Zone und die von der Iris in dieser letzteren vorspringenden, mit zahlreichen Fortsätzen versehenen Pigmente sind die sog. Irisfortsätze *Salzmanns*.

3. *Histologische Untersuchung des Kammerwinkels.*

Zur histologischen Untersuchung habe ich alle vier Kalotten eines jeden der 47 von mir makroskopisch untersuchten Augen, also im ganzen 188 Kalotten, in meridionaler Richtung in etwa 12 μ dicke Serienschnitte zerlegt. Zur Färbung wurden Hämatoxylin und Eosin angewandt.

Der auffälligtse Pigmentbefund, den man im sog. Virchowschen uvealen Gerüstwerk des Kammerwinkels trifft, ist das stellenweise Auftreten von Chromatophoren, welche sich deutlich durch Anastomosen ihrer Zellfortsätze auszeichnen. Die letzteren sind nach hinten, d. h. iriswärts, zahlreicher als nach vorn, an der Gegend des Scleralsporns sind sie schon sehr selten zu sehen. Dieser Pigmentbefund entspricht offenbar dem von *Salzmann* zuerst klinisch nachgewiesenen sog. Irisfortsatz. Er zeigt dem Grade nach eine deutliche individuelle Verschiedenheit; das Lebensalter und das topographische Verhalten spielen aber dabei keine Rolle.

Im sog. Virchowschen scleralen Gerüstwerk des Kammerwinkels ist der Pigmentbefund dadurch charakterisiert, daß hier die Pigmentation ausschließlich aus feinen Pigmentstäubchen besteht und keine Chromatophoren enthält. Unter dem ganzen scleralen Gerüstwerke ist bekanntlich die gerade der Spitze des sog. Scleralsporns entsprechende Partie am dünnsten. Dementsprechend ist diese Partie am wenigsten pigmentiert. Die bei der klinischen Beobachtung konstatierte sog. hintere weiße Zone muß offenbar dieser Partie entsprechen.

In einer noch weiter vorn gelegenen Partie des scleralen Gerüstwerkes, welche zwischen dem Schlemmschen Kanal und der vorderen Augenkammer liegt und unter dem ganzen scleralen Gerüstwerk am dicksten ist, nimmt die Pigmentation an Stärke rasch zu. Hier treffen wir nicht selten Pigmentklumpen von der Größe eines roten Blutkörperchens. Die Pigmentstäubchen liegen hier vorwiegend zwischen den Fasern des Gerüstwerkes, selten werden sie in die Endothelzellen aufgenommen. Ich habe sie in einigen Präparaten im pericanaliculären Lymphraum des Schlemmschen Kanals, sogar auch im perivasculären Lymphraum der vorderen Ciliarvenen gefunden, nie aber im Schlemmschen Kanal selbst. Die klinisch beobachtete sog. hintere Pigmentzone entspricht offenbar dieser Partie.

Weiter nach vorn in der vorderen Hälfte des scleralen Gerüstwerkes einschließlich des vorderen Grenzringes findet man auch zahlreiche Pigmentstäubchen im Gewebe, die, nach vorn allmählich zunehmend, an der Gegend des vorderen Grenzringes am stärksten angehäuft sind. Man findet hier zahllose Pigmentstäubchen zwischen den Bindegewebsfasern, in den Endothelien und auf den inneren und äußeren Flächen des freien Randes der Descemetschen Membran. Nicht selten habe ich

die Pigmente, wenn auch spärlich, weiter cornealwärts etwa 0,4—0,5 mm entfernt vom freien Rand der Descemetschen Membran zwischen der Membran und dem Hornhautparenchym gefunden. Wegen des besonderen Reichtums an Pigmenten werden die letzteren in dieser Gewebspartie sehr häufig zu einem großen Klumpen zusammengeballt, welcher, der Form der Gewebslücken entsprechend, verschieden gestaltet ist. Dieser eben erwähnte besonders starke Pigmentbefund an der Gegend des vorderen Grenzringes ist aber hauptsächlich in der unteren Partie des Lig. pectinatum zu konstatieren, nicht aber in der oberen; in den beiden seitlichen nur andeutungsweise. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die klinisch nur nach unten beobachtete sog. vordere Pigmentzone gerade dieser Partie entspricht.

Die zwischen dem vorderen Grenzring und der hinteren Hälfte des scleralen Gerüstwerkes liegende Partie enthält im mikroskopischen Präparat ebensoviel Pigmentstäubchen in ihrem Gewebe wie die hintere Hälfte, aber viel weniger als die Gegend des vorderen Grenzringes. Diese Partie muß der klinisch als vordere weiße Zone beschriebenen entsprechen. Ihr weißliches Aussehen bei der klinischen Beobachtung könnte vielleicht auf der Dünnheit dieser Gewebspartie beruhen.

Die nächste Tabelle 2 zeigt meine anatomischen und histologischen Untersuchungsergebnisse in jedem einzelnen Abschnitt des Lig. pectinatum aller Fälle.

Ich glaube, daß ich durch die obige Schilderung den klinischen Befund des Kammerwinkels in verschiedenen Lebensaltern und in verschiedenen Abschnitten genügend aufgeklärt habe. Ich konnte auch durch die anatomische und histologische Untersuchung zeigen, was das anatomische Substrat dieses klinischen Befundes ist. Besonders schön und eindeutig ist der Befund des durchsichtig gemachten Präparates, dessen photographisches Bild in Abb. 2 gezeigt wurde.

Was nun den Altersunterschied anbetrifft, so konnte ich das Pigment im Lig. pectinatum in den Augen unter dem 2. Lebensjahre nicht finden, über dem 10. aber fast immer. In welchem Lebensalter die Pigmentation zuerst nachweisbar wird, konnte ich leider nicht feststellen, da in meinem Material Bulbi zwischen dem 3. und 9. Lebensjahre nicht enthalten waren. Jedenfalls tritt die Pigmentation anfänglich nur nach unten und immer in sehr schwachem Grade auf. Mit zunehmendem Alter wird sie im allgemeinen allmählich stärker. Es besteht aber eine ziemlich starke individuelle Verschiedenheit, z. B. beim 44jährigen 31. Falle war das Pigment viel geringer als beim 19jährigen 13. Falle.

Wir können zwei Arten von Pigment im Lig. pectinatum unterscheiden; das eine ist in den sog. Chromatophoren enthalten und ausschließlich im sog. uvealen Gerüstwerk des Lig. pectinatum Virchows

Tabelle 2.

Nummer	Geschlecht	Lebens-alter	Pigment der Hinterfläche der Corneoscleralgrenze bei makroskop. Präparaten: hintere braune Zone, ringförmig	hintere braune Zone, bogenförmig	vordere braune Zone	Pigment im Lig. pect. bei Schnittpräparaten: vorderer Teil, oben	vorderer Teil, unten	vorderer Teil, innen	vorderer Teil, außen	hinterer Teil, oben	hinterer Teil, unten	hinterer Teil, innen	hinterer Teil, außen	Chromatophoren im Uvealgerüstwerk	Pigment im Epithel des Limbus	Chromatophoren im Irisstroma	Klinische Diagnose
1	♂	21 Tage	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	arm	fehlt	dicht	Scharlach
2	♀	3 Mon.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	„	arm	„	Keuchhusten
3	♀	6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	„	mäßig	„	Sog. Meningitis
4	♂	10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	„	reich	„	Epid. Meningitis
5	♀	1 Jahr	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	„	arm	„	Diphtherie
6	♀	$1^1/_4$ Jahr	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	„	„	„	Sepsis
7	♀	$1^7/_{12}$ „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	„	„	„	Empyem
8	♂	$1^1/_2$ „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	reich	„	„	„
9	♀	10 Jahre	+	—	—	+	+	+	+	—	—	—	—	arm	„	mäßig	?
10	♀	$11^7/_{12}$ „	(+)	·	+	(+)	++	+	+	—	++	(+)	(+)	mäßig	mäßig	„	Epid. Meningitis
11	♀	12 Jahre	·	(+)	(+)	—	(+)	—	—	—	+	—	—	„	arm	„	Xeroderma?
12	♂	16 „	·	+	·	?	(+)	—	—	—	(+)	—	—	reich	mäßig	„	Aorteninsuffizienz
13	♂	19 „	+	·	+	+	+++	++	++	(+)	+++	—	—	arm	„	„	Lungentuberkulose
14	♂	21 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	mäßig	arm	arm	Dementia paral.
15	♀	21 „	+	·	(+)	(+)	+	(+)	(+)	—	+	—	—	„	mäßig	mäßig	Ovarialcyste
16	♂	21 „	+	·	+	+	++	+	+	—	++	—	—	„	„	reich	Lungentuberkulose
17	♂	24 „	—	(+)	(+)	—	++	—	(+)	—	++	—	—	reich	„	arm	Kotfistel
18	♂	25 „	+	·	+	+	++	+	+	(+)	++	+	—	arm	reich	reich	Lungentuberkulose
19	♂	25 „	—	+	(+)	—	+	—	—	—	++	+	—	„	arm	arm	Akute Nephritis
20	♀	27 „	+	·	+	+	++	+	+	(+)	++	(+)	—	„	reich	reich	Schwangerschaftsniere
21	♂	27 „	·	(+)	(+)	(+)	+	+	—	—	++	+	—	„	mäßig	„	Lungentuberkulose
22	♂	27 „	·	(+)	(+)	—	(+)	—	—	—	(+)	—	—	„	arm	arm	Myelitis
23	♂	28 „	·	+	+	+	++	+	(+)	—	++	—	—	mäßig	reich	mäßig	Gallenstein
24	♀	31 „	·	(+)	·	(+)	(+)	(+)	—	—	(+)	—	—	reich	mäßig	„	Epilepsie
25	♀	32 „	·	(+)	(+)	—	+	—	—	—	++	—	—	arm	„	„	Schwangerschaftsniere
26	♀	32 „	+	·	+	+	+++	++	+	—	++	++	+	mäßig	„	„	Schwangerschaftsniere
27	♀	38 „	+	·	+	(+)	+++	(+)	(+)	—	+++	—	(+)	arm	„	„	Gallenstein
28	♀	41 „	+	·	+	(+)	+++	+	+	—	++	—	—	reich	„	„	Magenkrebs
29	♀	42 „	—	(+)	+	—	(+)	—	—	—	+	+	+	„	arm	„	Hirnblutung
30	♂	42 „	—	+	+	(+)	++	++	—	—	+++	—	—	arm	mäßig	arm	Magenkrebs
31	♀	44 „	—	(+)	(+)	—	(+)	—	—	—	+	—	—	„	arm	mäßig	Herzklappenfehler
32	♂	44 „	+	·	+	+	+	+	+	—	++	(+)	—	mäßig	reich	reich	Magenkrebs
33	♂	44 „	·	(+)	(+)	—	+	(+)	(+)	—	++	(+)	—	„	arm	arm	Darmstenose
34	♂	46 „	+	·	+	++	+++	++	++	—	+++	—	—	reich	reich	reich	Lebercirrhose
35	♂	48 „	+	·	+	+	+	+	+	—	++	+	+	mäßig	„	mäßig	Harninfiltration

Tabelle 2 (Fortsetzung).

Nummer	Geschlecht	Lebensalter	Pigment der Hinterfläche der Corneoscleralgrenze bei makroskop. Präparaten: hintere braune Zone: ringförmig	hintere braune Zone: bogenförmig	vordere braune Zone	Pigment im Lig. pect. bei Schnittpräparaten: vorderer Teil: oben	vorderer Teil: unten	vorderer Teil: innen	vorderer Teil: außen	hinterer Teil: oben	hinterer Teil: unten	hinterer Teil: innen	hinterer Teil: außen	Chromatophoren im Uvealgerüstwerk	Pigment im Epithel des Limbus	Chromatophoren im Irisstroma	Klinische Diagnose
36	♂	53 Jahre	—	+	+	+	+	+	—	—	+	(+)	—	arm	arm	arm	Meningitis
37	♀	54 „	+	·	+	++	+++	+	+	—	++	+	+	„	reich	mäßig	Accinomycosis
38	♂	54 „	+	·	+	+	+	+	+	—	++	—	—	„	arm	„	Appendicitis
39	♂	55 „	+	·	+	+	+	(+)	(+)	—	+++	—	—	reich	reich	„	Nephrose
40	♂	56 „	·	(+)	(+)	(+)	+	(+)	(+)	—	+	(+)	—	arm	mäßig	„	Hirnblutung
41	♂	57 „	(+)	·	(+)	(+)	+	+	(+)	—	+	—	(+)	„	reich	„	Lebercirrhose
42	♀	65 „	+	·	+	++	+++	++	+	+	++	(+)	—	„	arm	reich	Hemiplegie
43	♀	65 „	+	·	+	+	++	+	+	—	++	+	—	mäßig	„	„	Arteriosklerose
44	♀	65 „	+	·	+	+	+	+	+	—	+	—	—	arm	mäßig	arm	Diabetes mellitus
45	♂	69 „	+	·	+	++	++	++	+	(+)	++	—	—	mäßig	reich	reich	Mitralinsuffizienz
46	♂	75 „	(+)	·	(+)	(+)	+	—	—	—	++	—	—	reich	arm	arm	Hirnblutung
47	♂	78 „	+	·	+	++	+++	++	++	+	++	+	++	mäßig	mäßig	reich	Magenkrebs

zu finden, während das andere, sehr feine und staubartige, hauptsächlich im sog. scleralen Gerüstwerk nachweisbar ist.

Der Chromatophorenbefund im uvealen Gerüstwerk, welcher von *Salzmann* klinisch als Irisfortsatz bezeichnet wird, zeigt weder Alters- noch topographischen Unterschied. Sein Entwicklungsgrad ist ausschließlich der angeborenen individuellen Disposition unterworfen, scheint, wie ich nachweisen konnte, in der Regel mit demjenigen der Irispigmentation parallel zu gehen. Demgegenüber zeigt der Pigmentbefund der zweiten Art einen deutlichen Alters- und topographischen Unterschied. Er wird, wie schon erwähnt, mit zunehmendem Alter allmählich und immer deutlicher, in einem und demselben Auge tritt er in der unteren Partie des Lig. pectinatum am deutlichsten auf, in der seitlichen weniger, in den oberen am wenigsten.

Ein solcher topographischer Unterschied der Pigmentverteilung beweist ebenso wie der Altersunterschied derselben, daß die Pigmentation kein physiologisches Produkt, sondern ausschließlich eine erworbene pathologische Veränderung ist. Daß ein Teil des Pigmentes im Ciliarkörper und in der Iris mit zunehmendem Alter als Folge der physiologischen Abnutzung in die Vorder- oder Hinterkammer gelangt

und sich im Lig. pectinatum ablagern kann, möchte ich somit mit *Köppe*, *Vogt*[36] und *Levinsohn* wohl als möglich annehmen.

Die Tatsache, daß die Pigmentation als die sog. vordere Pigmentzone besonders stark an der Gegend des vorderen Grenzringes nachgewiesen wurde, könnte vielleicht darin ihre Erklärung finden, daß das Kammerwasser, welches durch das sclerale Gerüstwerk in den

Tabelle 3.

Klinik oder Autoren	Gesamtzahl der Augenkranken	Glaukomatöse	%
Bei Europäern.			
v. Graefes Klinik (1859—1863)	12 076	269	1,27
Wiesbadener Augenheilanstalt (1860—1865)	14 619	217	1,48
Wiener Universität (1867)	8 451	107	1,26
Förster (1864)[6]	11 000	93	0,84
Cohn (1874)[5]	111 691	—	0,9
Coppez (1901)	148 000	1511	1,02
Wecker[38]	—	—	1,17
Gama Pinto[7]	—	—	1,1
Kraus (1899)[15]	—	—	0,4
Bossalino (1906)[4]	10 072	175	1,73
Magni (1907)[22]	64 729	—	0,95
Krükow (1898)[16]	215 378	—	1,8
Markow (1897)[23]	106 609	1329	1,25
Wagner (1898)[37]	74 930	1227	1,63
Schoute-Koster (1894—1895)[31]	643 137	—	0,9
„ „ (aus folgenden 5 J.)	—	—	1,1
Neuffer und Schüssele (1899)[26]	154 390	1052	0,68
Agabalow (1894)[1]	27 966	769	2,7
Schmitz (1899)[30]	4 335	123	2,83
Serebremikowa (1890)[32]	3 035	34	1,12
Lange (1889)[19]	74 244	847	1,14
		Durchschnittlich	1,29 %
Bei Japanern.			
Tokyoer Universität[24]	7 168	75	1,046
Kyotoer Universität	75 247	682	0,906
Kyoto, Furitsu-Universität[18]	4 179	29	0,695
		Durchschnittlich	0,86 %

Schlemmschen Kanal fließt, in diesem Teil eine geringere Strömungsgeschwindigkeit aufweist.

Wie schon eingangs erwähnt wurde, haben *Levinsohn, Köppe* und *Schieck* auf Grund dieser Pigmentbefunde im scleralen Gerüstwerk für die Pathogenese des Glaukoms die sog. Pigmentglaukomtheorie aufgestellt. Daß eine solche pathologische Pigmentablagerung im Lig. pectinatum unter Umständen Stromhindernisse des Kammerwassers bewirken kann, ist theoretisch wohl annehmbar. Zum Auf-

treten der glaukomatösen Drucksteigerung ist es aber notwendig, daß die angenommenen Stromhindernisse eine gewisse Stärke erreichen. Was für eine Stärke der Pigmentation ein Glaukom erzeugen kann, weiß man freilich nicht. Ob der von *Levinsohn* und *Thomson* erhobene Pigmentbefund in Glaukomaugen wirklich stark genug war, die glaukomatöse Drucksteigerung herbeizuführen, läßt sich auch schwer sagen.

Meine Untersuchungsergebnisse haben nun klargestellt, wie aus der Tab. 1 und 2 ersichtlich ist, daß bei uns Japanern die Pigmentablagerung im Lig. pectinatum früher und vielleicht auch stärker auftritt als bei Europäern. Während z. B. *Hanssen* bei Europäern dieselbe erst in Augen über 25 Jahre nachgewiesen hatte, konnte ich sie schon im 10jährigen Auge finden. Daß dieses Auge nicht ein glaukomatöses war, bedarf kaum einer Erwähnung. Es wäre vielleicht sehr interessant, einmal die Morbilitätsziffer an Glaukom bei Japanern und bei Europäern zu vergleichen, da ja, wenn die Theorie richtig wäre, eine hohe Morbilität von Japanern an Glaukom höchst wahrscheinlich zu erwarten wäre.

Die vorstehende Tabelle 3 zeigt einen solchen Vergleich.

Die Morbilitätsziffer von Japanern an Glaukom ist also keineswegs höher, sondern eher etwas niedriger als die der Europäer. Ich glaube somit, daß sich meine vorliegenden Untersuchungsergebnisse schwerlich mit der genannten Theorie vereinbaren lassen.

Literaturverzeichnis.

[1] *Agabalow*, Übersicht der Glaukomfälle in der Universitäts-Augenklinik zu Kasan vom Jahre 1884—1894. Westnik ophth. **13**, 1. 1897; ref. in Nagels Jahrb. **27**, 95. 1897. — [2] *Asayama*, Zur Anatomie des Lig. pectinatum. v. Graefes Arch. f. Ophth. **53**, 113. 1901. — [3] *Ascher*, Zur Mikroskopie des lebenden Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **72**, 628. 1923. — [4] *Bossalino*, Il glaucoma primario e il suo esito dopo l'iridectomia. Pisa: Valenti 1906; ref. in Nagel's Jahresber. **38**, 678. — [5] *Cohn*, nach *Schmidt-Rimpler*. — [6] *Förster*, nach *Schmidt-Rimpler*. — [7] *Gama Pinto*, nach *Schmidt-Rimpler*. — [8] *Hanssen*, Beiträge zur Histologie des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **61**, 509. 1918. — [9] *Hauschild*, Untersuchung über Pigmentation im Auge verschiedener Menschenrassen usw. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. **12**, 473. 1909. — [10] *Koeppe*, Über die Bedeutung des Pigmentes für die Entstehung des primären Glaukoms und über die Glaukomfrühdiagnose usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. **92**, 341. 1918. — [11] *Koeppe*, Weitere Erfahrung über die an der Nernstlampe zu beobachtenden glaukomatösen Veränderungen des Pigmentes im Irisstroma. v. Graefes Arch. f. Ophth. **97**, 34. 1918. — [12] *Koeppe*, Die Mikroskopie des lebenden Kammerwinkels im fokalen Lichte. Ibidem **101**, 238. 1921. — [13] *Koeppe*, Die Mikroskopie des lebenden Auges. I, Berlin. S. 296. 1922. — [14] *Koyanagi*, Über das Angloskop. Nippon Ganka Gakkwai Zasshi **21**, 1445. 1917. — [15] *Kraus*, Primärglaukom in der Göttinger Augenklinik (eine statistische Zusammenstellung). Inaug.-Diss. 1899. — [16] *Krükow*, Diskussion zu *Wagner*. 1898. — [17] *Kubik*, Zur Anatomie der Kammerbucht. Versamml. d. ophth. Ges. Heidelberg 1920. — [18] Kyoto, Furitsu Universitäts-Augenklinik. Statistik über Augenkranke im Jahre 1923. — [19] *Lange*, Über

Glaukom. Mitt. d. St. Petersburger Augenheilanst. H. 3; Beilage zum Westnik Ophth. **6**, 6. 1889; ref. in Nagel's Jahresber. **20**, 355. — [20] *Levinsohn*, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathologie des Glaukoms. Arch. f. Augenheilkunde **62**, 131. 1909. — [21] *Levinsohn*, Zur Pathogenese des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **61**, 184. 1918. — [22] *Magni*, La frequenza del glaucoma primario nella clinica di Pisa. La clinica oculistica. Giugno 1907; ref. in Nagel's Jahresber. **38**, 670. — [23] *Markow*, Diskussion zu *Wagner*. — [24] *Mitarai*, Mitt. a. d. Tokyoer Universitäts-Augenklinik 1925. — [25] *Mizuo*, Untersuchungsmethode des Kammerwinkels. Nippon Ganka Gakkwai Zasshi **17**, 507. 1913. — [26] *Neuffer* und *Schüssele*, Über die Beziehung des primären Glaukoms zum Geschlecht, Lebensalter und Refraktion nach dem Material der Klinik Tübingen. Inaug.-Diss. 1899. — [27] *Salzmann*, Die Ophthalmoskopie der Kammerbucht. I. und II. Zeitschr. f. Augenheilk. **31**, 1. 1914 und **34**, 26. 1915. — [28] *Salzmann*, Nachtrag zur Ophthalmoskopie der Kammerbucht. Ibidem **34**, 160. 1915. — [29] *Schmidt-Rimpler*, Glaukom und Hypotonie. Graefe-Saemischs Handbuch der Augenheilk. 2. Aufl. Bd. VI, Abt. I, S. 122. 1908. — [30] *Schmitz*, Berichte über die Tätigkeit in Samarkand vom 4. XI. 1898 bis 1. XI. 1899. Westnik Ophth. **18**, 177. 1900; ref. in Nagel's Jahresber. **31**, 153. — [31] *Schoute* und *Koster*, nach *Schmidt-Rimpler*. — [32] *Serebremikowa*, Ophthalmologische Beobachtung im Jahre 1889 im Permschen Gouvernementspitale. Westnik Ophth. **7** (6), 469. 1890. — [33] *Trantas*, Ophtalmoscopie de la région ciliaire et retrociliaire. Arch. d'opht. **27**, 651. 1907. — [34] *Trantas*, L'ophtalmoscopie de l'angle irido-cornéen (Gonioscope). Ibidem **38**, 257. 1918. — [35] *Uribe Troncoso*, Gonioscopie and its clinical applications. Americ. journ. of ophth., Ser. 38, 433. 1925. — [36] *Vogt*, Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. S. 123. Berlin 1921. — [37] *Wagner*, Statistik und operative Heilung des Glaukoms. Cpt. rend. des XII. Congr. internat. de méd. **11**, 199. 1898. — [38] *Wecker*, nach *Schmidt-Rimpler*.

Augenschädigung durch Narkoseäther[1].

Von

Dr. Felix Jendralski,

Augenarzt in Gleiwitz.

Veranlassung zu den nachstehend geschilderten Versuchen gab folgender Fall.

Ein Mann mittleren Alters wurde in Äthernarkose laparotomiert. Nach der Operation klagte er über zunehmende Schmerzen im linken Auge. Bei der ersten Untersuchung fand ich ein oberflächliches Hornhautgeschwür. Ich gab entsprechende Behandlungsanweisung und sah den Mann nicht mehr wieder, da er aus der betreffenden Klinik entlassen wurde, ohne daß er noch einmal zur Augenuntersuchung geschickt wurde. Einige Zeit später wurden mir Gerichtsakten zugestellt, aus denen ich entnehmen konnte, daß der Kranke mit anscheinend noch nicht völlig geheiltem Auge entlassen worden war, denn in der Heimat hatte sich das Auge wieder verschlimmert. Der Kranke mußte sich wieder in augenärztliche Behandlung begeben, in der die Hornhautentzündung unter Hinterlassung einer störenden Hornhautnarbe abheilte. Der Mann stellte Entschädigungsansprüche an die Klinik, in welcher er operiert worden war, weil nach einer Bemerkung des Stationsassistenten die Schädigung des Auges durch abtropfenden Äther bei der Narkose erfolgt wäre und der später behandelnde Augenarzt die „Verätzung" des Auges durch Narkoseäther als wahrscheinlich angesehen habe. Auf Vorschlag der beklagten Klinik verlangte das Gericht von mir sachverständige Auskunft darüber, ob die Entstehung des Hornhautgeschwüres auf die vom Kläger angeführte Schädigung des Auges, nämlich auf Verätzung der Hornhaut bei der Narkose zurückgeführt werden müsse.

Von vornherein konnte die Annahme einer Hornhautverätzung zurückgewiesen werden, denn eine solche Wirkung hat Äther doch nicht, sonst wäre er als Narkosemittel natürlich nicht brauchbar. Überhaupt schien es nicht wahrscheinlich, daß Narkoseäther irgendwelche Augenschädigung hervorrufen könne, denn weder hatte ich selbst jemals eine Augenschädigung durch Äther gesehen, noch fand ich in der einschlägigen Literatur etwas Derartiges erwähnt, obgleich es doch sicher nicht ganz selten vorkommen dürfte, daß besonders bei unruhigen Narkosen dem Patienten ein paar Tropfen Äther in das Auge geraten. Freilich habe ich Hornhautabschürfungen manchmal nach Äthernarkose auf einem Auge gesehen. Die Ursache für diese Erosionen war aber wohl gewöhnlich die vielfach gerügte hier und da anscheinend noch übliche Un-

[1] Vorgetragen auf der Tagung der südostdeutschen Augenärzte in Breslau. Die Tierversuche wurden im Laboratorium der Universitätsaugenklinik in Breslau gemacht (damaliger Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *Uhthoff*).

sitte, die Tiefe der Narkose durch Prüfung des Hornhautreflexes mit dem Finger festzustellen. Doch hatte ich bei einem Patienten den Eindruck, daß er sich sehr feine strichförmige Hornhautabschürfungen durch Reiben des Auges mit dem Taschentuche beigebracht hatte. Immerhin hielt ich es für erwünscht, überhaupt einmal zu prüfen, ob durch Auftropfen von Äther das Auge geschädigt werden könne.

Ich stellte daher folgende Tierversuche an. Die Augen mehrerer Kaninchen machte ich mit Holocain unempfindlich und berieselte sie 5 (l. A.) bzw. 10 Min. (r. A.) lang mit größeren Mengen Narkoseäthers. Bei 3 Tieren (3, 4, 5) wurden die Augen durch eingelegten Sperrlidhalter während der ganzen Versuchsdauer offen gehalten, bei 2 Tieren (1, 2) wurden die Lider mit der Hand geöffnet und nach jeder Äthereintropfung immer wieder passiv der Lidschlag ausgeführt. Die Tiere machten keinerlei Abwehrbewegungen.

Dabei konnte an den Augen nun folgendes beobachtet werden. Im Verlaufe der Ätherberieselung vereisten die Wimpern und die Fellhaare in der Umgebung der Augen. Auf dem Augapfel selbst verdunstete der Äther rasch besonders auf der Hornhaut, die danach eigenartig stumpf aussah (bei 2 nicht weiter verwendeten Tieren färbte sich die ganze von Äther benetzte Hornhautoberfläche mit Fluorescein intensiv grün, Teile der Hornhaut, die vom dritten Lid bedeckt waren, behielten ihren spiegelnden Glanz und färbten sich nicht). Nur bei einem Tiere zeigten am Ende der Ätherberieselung die Hornhäute sehr feine oberflächliche Trübungen. Die Bindehaut wurde allmählich ziemlich rot, chemotisch und sonderte etwas schleimiges bzw. schleimig-eitriges Sekret ab. Die Pupillen wurden eng, und zwar die des länger berieselten Auges enger als die des anderen. Überhaupt waren alle genannten Erscheinungen auf dem 10 Minuten mit Äther begossenen Auge ausgesprochener.

Von jeder der beiden Gruppen tötete ich ein Tier sofort (1, 3) und entnahm die Augen zur anatomischen Untersuchung. Je ein Tier (2, 5) wurde beobachtet, bis die Augen frei von allen Entzündungserscheinungen waren. Ein Tier wurde auf der Höhe der Reaktionserscheinungen getötet. Die Augen wurden in der üblichen Weise vorbehandelt, die vorderen Abschnitte schließlich in Paraffin eingebettet und mit Hämatoxylin-Eosin und Hämatoxylin-van Gieson gefärbt.

Bei den sofort im Anschluß an die Ätherbegießung der Augen getöteten Tiere (1, 3) zeigte die anatomische Untersuchung, daß die Hornhaut von Epithel stellenweise ganz entblößt, an anderen Stellen nur die oberflächlichen platten Zellschichten abgeschilfert waren und die basale Schicht mehr oder weniger stark gelichtet war, so daß die Zellen dieser Schicht locker palisadenförmig gestellt waren. Auch diese Zellen waren

erheblich geschädigt, denn sie hatten die Farben schlecht angenommen, besonders die Kerne erschienen schmutzig braunviolett.

Die Tiere, die zunächst weiter beobachtet wurden, behielten die bereits erwähnte Bindehautentzündung. Die Hornhaut wurde matt und zeigte kleinere und größere Epitheldefekte und Trübungen. Diese Defekte heilten ohne Komplikationen ab und nur bei einem Tiere (5) blieben sehr durchsichtige oberflächliche Narben zurück, zu denen feine Gefäße hinzogen. Im allgemeinen waren die Entzündungserscheinungen in spätestens einer Woche fast vollständig geschwunden. Sie waren bei den Tieren, die bei völlig geöffneten Lidern behandelt worden waren, etwas heftiger als bei den anderen. Bei dem Tiere, das am 2. Tage auf der Höhe der Reaktionserscheinungen getötet worden, war im anatomischen Präparate die Hornhaut streckenweise in größerer Ausdehnung vom Epithel entblößt. Im Bereich dieser Defekte erschien das Hornhautstroma in den oberen Schichten aufgelockert und stärker infiltriert. Die tiefen Schichten waren nicht deutlich krankhaft verändert. An den Hornhäuten jener Tiere, die nach klinischer Heilung anatomisch untersucht wurden, war das Epithel wieder überall hergestellt. An der Stelle klinisch beobachteter Narbenbildung waren die oberflächlichen Hornhautlamellen durch unregelmäßig und dicht gefasertes noch etwas zellreiches Bindegewebe ersetzt.

Die Versuche zeigen also, daß bei 5 bis 10 Minuten langer Berieselung der Bulbusoberfläche von Kaninchen mit Narkoseäther stärkere Entzündung der Bindehaut, Schädigung und Abstoßung des Hornhautepithels mit nachfolgendem Ödem und mit Infiltration der oberflächlichen Schichten des Hornhautparenchyms hervorgerufen werden kann. Die Wiederherstellung dieser Gewebsschädigungen erfolgte ohne Komplikationen und ziemlich rasch, bei einem Tiere unter Zurückbleiben feiner oberflächlicher Hornhautnarben. Als Ursache für die genannten Augenveränderungen, besonders für die hauptsächlich interessierende Schädigung des Hornhautepithels, kann wohl eine gewisse direkte Schädigung der Zellen durch Entziehung ätherlöslicher Bestandteile nicht in Abrede gestellt werden, in der Hauptsache muß m. E. aber doch die starke Wärmeentziehung bei der Verdunstung des Äthers in Betracht gezogen werden. Die klinischen Erscheinungen und auch die anatomischen Veränderungen entsprechen recht auffallend den Kälteschädigungen, über die auf Grund klinischer und experimenteller Beobachtungen mehrfach berichtet worden ist (*Wagenmann* III, G.-S. Handb.) Bei den Tieren, deren Augen während der ganzen Versuchsdauer geöffnet blieben, hat sicher auch die Austrocknung schädlich gewirkt, wenn auch dieser Einfluß nur gering und der Effekt bereits nach 24 Stunden völlig ausgeglichen ist, wie ich an einem Kontrolltiere feststellen konnte.

Für einigermaßen geordnete klinische Verhältnisse besagen die Versuche nicht allzuviel, denn eine auch nur annähernd so lange, unbehinderte und massige Einwirkung von Narkoseäther auf die Hornhaut eines Patienten kann eigentlich niemals vorkommen. Wenn auch in tiefer Narkose die Lidspalte nicht immer völlig geschlossen ist, so liegt doch gewöhnlich nur ein Teil der Bulbusbindehaut frei, die Hornhaut ist genügend durch das Oberlid geschützt. Man wird also Hornhauterosionen, die etwa einmal nach einer Äthernarkose beobachtet werden, kaum auf das Narkosemittel, sondern mit größerer Wahrscheinlichkeit auf einen der oben genannten mechanischen Insulte zurückführen müssen.

Zur Arbeit von R. Stanka:
Weitere Mitteilung über Keratoplastik[1].

Von
Dr. E. **Kraupa**, Teplitz.

In einer Mitteilung *Elschnig*scher Kasuistik zur Keratoplastikfrage führt *Stanka* einen Fall von *H. S. Gradle* (Amer. journ. of ophth. 1921) an, der mittels lamellierender Keratoplastik und Verwendung eines gestielten Lappens der peripheren klaren Hornhautteile ohne Erfolg für das Sehvermögen operiert worden sei. In Wirklichkeit berichtet *Gradle* über einen Fall, „in which the suggestion of *Kraupa* of rotation of a trephined flap was used". *Gradle* gelang es, die Sehschärfe von 0,2 ? auf 0,3 durch die Operation zu heben, doch wurde das Sehvermögen später durch tabische Sehnervenatrophie beeinträchtigt, so daß es wieder auf 0,2 sank. Der Erfolg der Operation von *Gradle* ist nicht zu bezweifeln, obwohl, wie auch *Stanka* bekannt sein dürfte, bei lamellierenden Keratoplastikfällen leicht ein Teil der Trübung zurückgelassen wird, wovor man sich durch vorangehende Spaltlampenuntersuchung bewahren kann. Immerhin stieg auch in einem Fall *Elschnigs* von lamellierender Keratoplastik („Autoplastik mittels Lappendrehung") das Sehvermögen von $^{1}/_{60}$ auf $^{6}/_{24}$ (Fall 4 von *Stanka*). Im ganzen sind kaum mehr als 3—4 von vornherein gewiß wenig aussichtsreiche Fälle auf solche Art operiert worden, so daß ein abschließendes Urteil nicht gefällt werden kann. Da mir nicht bekannt ist, daß *Elschnig* oder *Stanka* eine *eigene* Methode der „Autoplastik mittels Lappendrehung" angegeben haben, gehe ich in der Annahme nicht fehl, daß die für Fall 4 bei *Stanka* unter diesem Namen angegebene Operationsmethode die gleiche, wenn auch umbenannte ist, die *Gradle* benutzt hat, „ingenious" nennt und die unter dem richtigen von *E. Kraupa* (Zbbl. f. pr. A. 1914) gewählten Namen „*Transposition mittels Lappendrehung*" in *Elschnigs* Operationslehre durch *Kuhnt* abgebildet und besprochen wurde, womit *Kuhnt* seinerseits den Grundsätzen literarischer Korrektheit entsprochen hat (vgl. *Morax*, Ber. d. internat. ophth. Kongr., Luzern 1904).

[1] v. Graefes Arch. f. Ophth. **118**, 335. 1927.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Pécs. — Leiter: Prof. Dr. *Josef Imre jun.*)

Bemerkungen zur Arbeit Nakayamas:
Vergleichende Untersuchungen über das Verhalten der Tension bei intraokularen Geschwülsten.

(Dieses Archiv Bd. 118, S. 311.)

Von
Priv.-Doz. Dr. **Konrad Albrich.**

Alle Arbeiten, die sich mit der Spannung des eine Geschwulst beherbergenden Augapfels beschäftigen, haben naturgemäß von vornherein mit großen Schwierigkeiten zu kämpfen, so lange uns die Kenntnis der physiologischen und pathologischen Grundlagen fehlt, die wir brauchen, um verwickeltere Fragen zu lösen. Wir wissen bekanntlich recht wenig über den Regulationsmechanismus der normalen Spannung des Auges, noch weniger über die unmittelbare Ursache des primären Glaukoms und der primären Hypotonie, die eine eingehendere Würdigung verdiente, als ihr bisher zuteil geworden ist — wenn wir auch einzelne Faktoren kennen, die die Spannung des Auges zweifellos beeinflussen (endokrine Drüsen) und gelernt haben, daß andere früher für wichtig gehaltene Einflüsse wenig Bedeutung haben (Blutdruck, krystalloid-osmotischer Druck).

So finden wir also auch in der Arbeit *Nakayamas* eine ganze Reihe von vorläufig nicht lösbaren Problemen, die der Verfasser streifen muß, um der Hauptfrage, der Spannungsänderung näherzukommen, so die Entstehung der Netzhautablösung, das Verhältnis der Netzhautablösung zur Hypotonie im allgemeinen, die Quelle der subretinalen Flüssigkeit im Tumorauge, die Entstehung der Iridocyclitis und Papillitis im Tumorauge usw.

Je schwieriger die Verhältnisse liegen, um so verdienstvoller ist es, zu versuchen, auf möglichst exaktem Wege, nämlich durch den Tierversuch, Einzelfragen zu beantworten. Es will uns indes scheinen, daß diese Probleme auf morphologischem Wege überhaupt nicht zu lösen sind, obgleich wir natürlich gerade durch den Tierversuch über manches sehr wertvollen Aufschluß erhalten können.

Das primäre Glaukom hat mit morphologischen Veränderungen des Auges nichts zu tun, sondern ist eine Frage der Biochemie, vielleicht auch des vegetativen Nervensystems.



Unseres Erachtens wäre also die erste Frage, die wir — wenn es möglich ist auf Grund des Tierversuches — beantworten müssen, die, ob das Glaukom im Tumorauge ein sekundäres ist durch Raumbeengung, mechanischen Verschluß des Kammerwinkels (Tumor, Iriswurzel) oder durch Veränderung des Chemismus des Glaskörpers Kammerwasser entsteht, in ähnlicher Weise, wie wir es vielleicht für das primäre Glaukom voraussetzen dürfen.

In ersterem Falle wird die Spannungsvermehrung des Tumorauges ihre Bedeutung für die Genese des Glaukoms im allgemeinen verlieren, da die Verstopfung der Abflußwege usw. als Ursache des Sekundärglaukoms ohnehin schon anerkannt ist. Im letzteren Falle wäre das Problem des Glaukoms im Tumorauge genau so ungeklärt, wie das des primären Glaukoms.

Wir bezweifeln, wie erwähnt, daß die morphologische Betrachtung geeignet ist, diese Fragen zu beantworten, es spielen zu viele Faktoren mit, deren Bedeutung auf diesem Wege durchaus nicht beurteilt werden kann. Wir können wohl Aufschluß erhalten über den Sitz, die Größe und Wachstumsverhältnisse der Geschwulst, über den Zustand des Kammerwinkels, die Ausdehnung der Netzhautablösung, den Grad der entzündlichen Erscheinungen usw. Alle diese Faktoren sind aber nur bedingungsweise beteiligt beim Zustandekommen der Tensionsschwankungen. Eine Geschwulst, die einen großen Teil des Augeninnern ausfüllt, wird natürlich einfach durch die Raumbeengung Glaukom hervorrufen können. Dies Moment kommt aber bei einer kleinen Geschwulst nicht in Betracht, denn der Glaskörper kann zweifellos einen beträchtlichen Teil seiner Flüssigkeit ohne Schaden zu leiden abgeben, wie wir es beispielsweise bei der Kompression des Auges von außen sehen können. Auch *Nakayama* schreibt der Raumbeengung nur eine bedingte Bedeutung zu. Selbst der Verschluß des Kammerwinkels muß nicht unbedingt zur Vermehrung der Spannung führen. Auch *Nakayama* ist der Meinung, daß der Kammerverschluß, so lange er weniger als die Hälfte seiner Circumferenz beträgt, an sich nicht direkt die Drucksteigerung verursacht, führt aber auch mehrere Fälle an, in denen der Kammerwinkel vollkommen verschlossen und die Tension dennoch normal war.

Ungeklärt ist die Frage, in welchem Maße die Netzhautablösung die Tension des Tumorauges zu beeinflussen imstande ist. Diesen vielleicht in manchen Fällen ausschlaggebenden Punkt kann die morphologische Betrachtung des Präparates natürlich nicht aufdecken und ebenso versagt sie vollkommen, wenn es sich darum handelt, die Bedeutung der entzündlichen Reizung bzw. der ausgesprochenen Iridocyclitis für die Entstehung der Spannungsschwankungen festzustellen, gar nicht zu reden von der evtl. Änderung im Chemismus des Glas-

körpers durch Produkte der Geschwulst, von dem Grad der Reizung oder Schädigung des Ciliarkörperepithels durch dieselben usw.

Wir erhalten also durch die morphologische Untersuchung keinen Aufschluß über Fragen, die ganz sicher in vielen Fällen von ausschlaggebender Bedeutung sind, wir können sogar leicht zu irrtümlichen Folgerungen gelangen, wenn wir uns zu sehr auf die Ergebnisse der histologischen Untersuchung stützen. So kommt *Nakayama* zu einer Folgerung, die wohl kaum allgemeine Anerkennung finden dürfte, daß nämlich die Drucksteigerung in den Fällen, in denen der Verschluß des Kammerwinkels als Ursache nicht in Betracht kommt (besonders Aderhautgeschwülste in früheren Stadien), im wesentlichen auf entzündliche Exsudation (eiweißreiche Subretinalflüssigkeit) zurückzuführen sein dürfte, wobei als Ursache der Entzündung Nekrosen im Tumor anzusehen seien. *Nakayama* stellt sich damit in Gegensatz zu gewissen klinischen Erfahrungen, die wohl nicht ohne weiteres übersehen werden dürfen. Unbestreitbar ist, daß exsudative Uveitis Drucksteigerung hervorrufen kann, jedoch ausschließlich oder wenigstens überwiegend dann, wenn der Sitz der Entzündung der vordere Abschnitt der Uvea ist. Beim Zustandekommen dieser Drucksteigerung können wieder verschiedene Faktoren mitwirken: vermehrte Flüssigkeitsproduktion, Erschwerung des Abflusses, Änderung der chemischen Zusammensetzung. Als Regel kann jedoch die Drucksteigerung in diesen Fällen durchaus nicht gelten, wir erwarten im Gegenteil eher Hypotonie oder eine gewisses Schwanken der Spannung. Exsudativen Prozessen jedoch, die sich auf den hinteren Abschnitt der Uvea beschränken, ist die Drucksteigerung durchwegs fremd. Die Verlegung der Abflußwege fällt weg, der Zuwachs an Flüssigkeit — ob sie nun in den Glaskörper gelangt oder die Netzhaut ablöst — kann nur ganz vorübergehenden Einfluß haben, den der Glaskörper durch Wasserabgabe alsbald ausgleicht, besonders im Falle einer Netzhautablösung ist die Hypotonie bekanntlich eine gesetzmäßige Begleiterscheinung und schwankt mit der Verschlimmerung und Besserung der Ablösung.

Die Annahme *Nakayamas*, daß die durch teilweise Nekrose des Tumors hervorgerufene Iridocyclitis eine nennenswerte Rolle beim Zustandekommen der Drucksteigerung spielt, scheint also sehr bedenklich. Dies mag für Ausnahmefälle zutreffen und vielleicht auch für den schnellwachsenden experimentellen Tumor, in dem langsam wachsenden Sarkom des menschlichen Auges sind Nekrosen doch wohl recht selten, treten sie aber ein, so haben wir bekanntlich mit der meist heftigen Iridocyclitis oder im Anschluß daran nicht Drucksteigerung zu erwarten, sondern im Gegenteil Weichwerden des bisher harten Auges und Schrumpfung. Auch in den seltenen Fällen, in denen als der Grund der wiederholt auftretenden, leichten iridocyclitischen Anfälle schließ-

lich ein kleiner Tumor aufgedeckt wurde, in dem bei der histologischen Untersuchung kleine Nekrosen gefunden wurden, ist die Spannung des Auges, während der Reizung herabgesetzt (Beobachtung Prof. *Imres*). Ist doch die Nekrose der Geschwulst der einzige Grund für die Hypotonie des Tumorauges, den wir bisher kennen. Die Hypotonie des Tumorauges ohne Iridocyclitis und ohne Nekrose ist bisher vollkommen ungeklärt.

Und damit kommen wir zu einem weiteren Punkt, dem *Nakayama* vielleicht nicht die ihm zukommende Aufmerksamkeit schenkt. Die Spannung des Tumorauges ist eben nicht immer normal oder gesteigert, sondern gelegentlich auch herabgesetzt. Seitdem die Autoren hierauf achten, mehren sich die Fälle mit Hypotonie, wir haben aber noch kein klares Bild davon, wie oft die Spannung im ersten Stadium, das wir verhältnismäßig selten sehen, herabgesetzt ist.

Daß der Impuls zur Hypotonie sehr bedeutend sein kann, geht z. B. aus dem Falle hervor, den ich im Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **70** beschrieben habe, in dem das an Glaucoma simpl. leidende Auge weich wurde — ohne Nekrose und ohne Entzündung — als sich in ihm ein Aderhautsarkom entwickelte.

Auf jeden Fall ist die Hypotonie in einem Tumorauge eine so auffallende Erscheinung, daß wir sie, wenn wir über die Schwankungen des Druckes in diesen Augen überhaupt Betrachtungen anstellen wollen, nicht außer acht lassen dürfen, da wir das Problem sonst von vornherein zu einseitig erfassen. Leider wissen wir aber noch nichts Positives über ihre Entstehung, sondern sind vorerst auf Vermutungen angewiesen. Ich verweise in dieser Hinsicht auf meine erwähnte Arbeit, möchte jedoch bei dieser Gelegenheit einer Vermutung Ausdruck verleihen, die meines Wissens in dieser Form noch nicht ausgesprochen worden ist, daß nämlich bei der intraokular bedingten Hypotonie der passiven Kompression des Glaskörpers vielleicht in vielen Fällen eine bedeutende Rolle zukommt, gleichgültig wodurch dieselbe zustande kommt. Es ist dies allerdings eine Annahme, die erst bewiesen werden muß. Wenn wir uns aber einige Krankheitsbilder daraufhin ansehen, so finden wir klinische Anhaltspunkte dafür. Auf diese Weise könnte die Hypotonie bei Kontusionstrauma des Auges entstehen, bei Hämophthalmus, bei Exsudation in den Glaskörper. Ob die sich ablösende Netzhaut in ähnlicher Weise wirken kann, ist allerdings zum mindesten recht fraglich — es ist möglich, daß die Hypotonie der Ablösung voraus-eilt — obgleich Fälle bekannt sind, in denen sogar die Tension in Glaukomaugen beim Auftreten einer Netzhautablösung sank.

Wenn diese Voraussetzung richtig ist, müßten wir allerdings auch im ersten Stadium der Aderhautgeschwulst öfters Hypotonie erwarten, als sie vorzukommen scheint. Unsere Erfahrungen sprechen in der

Tat dafür, daß die Spannung des Auges im ersten Stadium der intraokularen Geschwulst im allgemeinen herabgesetzt ist. Ich bin in der Lage, aus unserem — nicht großen — Material noch einige Fälle anzuführen.

Ga. Mit dem Spiegel eben noch sichtbare Geschwulst in der Peripherie der Aderhaut. Keine Entzündungserscheinungen. Das Auge etwas weicher als das gesunde. Histologisch: Spindelzellensarkom des Corpus ciliare auf die Aderhaut übergreifend. Keine Nekrose, keine Entzündung.

Frau M. N. Etwa bohnengroße Aderhautgeschwulst. Keine Entzündungserscheinungen. Ausgesprochene Hypotonie (11 mm Hg). Die Kranke entzog sich der weiteren Behandlung.

Szabó I: Linkes Auge. Bei fokaler Beleuchtung gut sichtbare, große Geschwulst in der Peripherie. Ausgedehnte Netzhautablösung.

Tension: Rechts Auge 17, linkes Auge 13 mm Hg. Histologisch: Spindelzellensarkom der Aderhaut. Keine Entzündung, keine Nekrose.

Autorenverzeichnis.



v.118
1927
Albrecht von Graefe's Archiv für Ophthalmologie.
20360
NOV 17 19
FEB 27 19
JAN 29
FEB 19 1952